BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

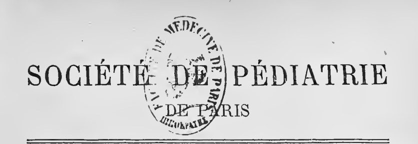


TOME DEUXIÈME

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1900

MEMBRE HONORAIRE

M. Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 29, avenue de l'Opéra.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Aviragnet, 10, rue de Sèze.

Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 5, rue Scribe.

Blache, 5, rue de Surène.

Boulloche, médecin des hôpitaux, 5, rue Bonaparte.

Claisse, médecin des hôpitaux, 197, boulevard St-Germain.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue Godot-de-Mauroi.

Deschamps (E.), 76, rue de la Victoire.

Grancher, professeur de clinique *médicale infantile*, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Trousseau, 59, rue des Mathurins.

Hutinel, professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Courcelles.

Jacquet, médecin des hôpitaux, 58, rue de Monceau.

Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau, 3, rue Montalivet.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon, 25, rue de Châteaudun.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin des hôpitaux, 49, rue de Lille.

Marfan, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue La Boëtie.

Martin-Roux, médecin de l'hôpital de La Charité, 81, avenue de Villiers.

Méry, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 91, rue St-Lazare.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Queyrat, médecin de l'hôpital Ricord, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Sevestre, médecin de l'hôpital Bretonneau, 53, rue de Châteaudun.

Thiercelin, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, 89, rue Taitbout.

Valude, 96, rue de l'Université.

Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 28, rue de Trévise.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue de Miromesnil.

Broca, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon, 5, rue de l'Université.

Brun, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 20, rue de Madrid.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 6, rue de Solférino.

Lannelongue, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 3, rue François Ier.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 22, rue Montaigne.

Villemin, chirurgien des hôpitaux, 58, rue Notre-Dame-des-Champs.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, chargé du cours de pathologie infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, médecin de l'hôpital St-Sauveur, agrégé, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 3, rue Maletache, Toulouse.

Broussolle, professeur, chargé du cours de clinique infantile à l'Ecole de médecine, 109, rue J.-J. Rousseau, Dijon.

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants à la Faculté, 4, rue de Rigny, Nancy.

Moussous, médecin des hôpitaux, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 11, rue du Jardin Public, Bordeaux.

Weill (Ed.), professeur agrégé, chargé du cours de médecine infantile à la Faculté, 38, rue Franklin, Lyon.

Chirurgiens.

FROELICH, professeur agrégé à la Faculté, 1, rue Victor Hugo, Nancy.

MÉNARD, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

PHOCAS, professeur agrégé à la Faculté, 115, boulevard de la Liberté, Lille.

PIÈCHAUD, professeur de clinique chirurgicale des enfants à la Faculté de médecine, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

ARCY POWER (D') (Londres).
BAGINSKY (Berlin).
BARLOW (Londres).
BOKAY (Buda-Pesth).
CONCETTI (Rome).
ESCHERICH (Graz).
ESPINE (D') (Genève).
FEDE (Naples).
FERREIRA (CLEMENTE) (Sao Paulo).
FILATOW (Moscou).
FISCHL (Prague).
GIBNEY (New-York).
HEUBNER (Berlin).
HIRCHSPRUNG (Copenhague).
HOFFA (Wurzbourg).
JACOBI (New-York).
JOHANNESSEN (Christiania).
LORENZ (Vienne).
MARTINEZ Y VARGAS (Barcelone).
MEDIN (Stockholm).
MONCORVO (Rio de Janeiro).
MONTI (Vienne).
PAPAPANAGIOTU (Athènes).
PICOT (Genève).
RANKE (Munich).
RAUCHFUSS (St-Pétersbourg).
SOLTMANN (Leipzig).
STOOSS (MAX) (Berne).
TORDEUS (Bruxelles).
WOLFF (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

Séance du 9 janvier 1900.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. CH. LEROUX. Scarlatine maligne chez une nourrice. — M. NETTER. La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau de 1895 à 1899. *Discussion* : MM. VARIOT, NETTER, VARIOT, MARFAN, MÉRY. — MM. MÉRY et KATZ. Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde aux Enfants-Malades en 1899.— M. VARIOT. Sur le traitement de la fièvre typhoïde. — M. AUSSET. La balnéation froide au cours de la fièvre typhoïde chez les enfants. — MM. RICHARDIÈRE et BALTHAZARD. Le tubage dans les sténoses laryngées dans le cours et pendant la convalescence de la rougeole. *Discussion* : M. SEVESTRE. — M. CLEMENTE FERREIRA. De l'héroïne dans la thérapeutique infantile. — *Présentation* : M. VILLEMIN. Prolapsus utérin chez une fillette de 14 ans.—*Rapports* : M. GUINON. Sur la communication de M. Aviragnet. — M. NETTER. Sur la communication de M. Thiercelin.— M. KIRMISSON. Sur la communication de M. Bezançon. *Correspondance*.

Scarlatine maligne mortelle chez une nourrice,

par M. CHARLES LEROUX.

Messieurs,

Dans la dernière séance, notre collègue M. Variot, à propos de deux cas de scarlatine maligne, se demandait si, entre autres causes, le terrain n'avait pas une influence sur l'éclosion de la malignité ; or la lactation, qui n'est en somme qu'une prolongation de l'état puerpéral, me paraît constituer un terrain très favorable à la malignité même de la scarlatine. Le fait suivant en est une preuve.

Mme L..., âgée de 38 ans, mère de six enfants, soigne en 1889 ses deux filles aînées atteintes de scarlatine. Mme L... n'était pas nourrice, aussi elle échappe à la contagion.

Cinq ans après, en 1894, trois autres enfants sont pris de scarlatine de moyenne intensité ; une religieuse qui leur donnait des soins est prise de scarlatine. Tous guérissent.

Mme L... alors nourrice depuis onze mois, est atteinte d'une scarlatine d'emblée maligne. Je la vois en consultation au quatrième jour : l'état est grave : délire, état comateux,hyperthermie, 40°5 ; albuminurie légère, etc. La méthode des bains froids est appliquée immédiatement. Toutes les 2 ou 3 heures, suivant l'ascension du thermomètre, on donne un bain à 28°, à 20°, on descend à 18°, etc. On lutte ainsi pendant vingt jours. Mme L... succombe sans avoir repris une connaissance bien nette.

Ce fait me paraît intéressant, car il montre non seulement la facilité avec laquelle les nourrices contractent la scarlatine, mais surtout la gravité qu'elle revêt chez elles.

La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau de 1895 à 1899 et plus particulièrement dans les dix premiers mois de 1899,

par M. Netter.

Les communications qui nous sont faites au sujet de la fièvre typhoïde m'amènent à vous entretenir à mon tour des cas que j'ai traités cette année dans mon service à l'hôpital Trousseau.

Je ne me bornerai pas à leur étude, je rapprocherai ma statistique pour cette année de celle des années précédentes de 1895 à 1898. J'utiliserai également la statistique générale des fièvres typhoïdes de l'hôpital depuis 1882.

J'espère arriver de cette façon à donner une certaine idée de l'importance de l'épidémie, de sa gravité comparée à celle des années antérieures. Je chercherai à dire sommairement ses principaux caractères, le traitement qui m'a donné de bons résultats dans les cas graves. Je pense pouvoir montrer enfin l'importance d'un personnel hospitalier suffisant et d'une bonne hygiène.

Le nombre des fièvres typhoïdes traitées dans mes salles en 1899 *a été de* 188. *Pour les 4 années précédentes ce chiffre avait été de* 135. Le rapprochement de ces deux chiffres indique assez l'importance de cette épidémie de 1899. L'hôpital Trousseau n'avait pas reçu un chiffre aussi considérable de typhoïsants depuis l'année 1882.

Comme je l'ai déjà dit à une autre place, *la fièvre typhoïde avait déjà présenté une recrudescence sensible depuis le commencement du deuxième semestre* 1898 (29 admissions, dont 8 en octobre et 8 en novembre).

C'est surtout pendant les mois de juillet et août 1899 que les admissions pour les fièvres typhoïdes ont été nombreuses dans mes salles. Voici, du reste, la répartition mensuelle des admissions.

1899, janvier	3	Moyenne des 4 années précédentes	1/2
février	2	—	2 1/2
mars	11	—	3
avril	14	—	1 1/4
mai	11	—	1
juin	18	—	4 1/2
juillet	38	—	2 1/4
août	38	—	3 1/2
sept.	17	—	4 1/4
oct.	18	—	3 3/4
nov.	13	—	4 1/4
déc.	5	—	2 1/2

Le chiffre d'admissions le plus élevé a été fourni par le 1er août, 15 malades ; le 25 juillet 10 malades ; le 28 juillet 8 malades.

Au point de vue de l'âge nous trouvons :

5 enfants de moins de 2 ans dont 2 de 8 mois.
3 — de 2 ans
4 — 3 —
7 — 4 —
5 — 5 —

16 enfants de 6 ans
10 — 7 —
13 — 8 —
19 — 9 —
17 — 10 —
16 — 11 —
18 — 12 —
15 — 13 —
13 — 14 —
4 — 15 —
1 infirmière de 26 ans.

Trois cas, celui de l'infirmière et ceux de 2 enfants atteints l'un de chorée, l'autre de pleurésie purulente, ont été contractés à l'hôpital. J'ai eu aussi trois veilleuses de la salle des garçons, atteintes de fièvre typhoïde, mais j'ai dû les diriger sur des hôpitaux d'adultes.

Avant de rechercher la mortalité des fièvres typhoïdes de notre service en 1899, il m'a paru intéressant de voir quelle a été d'une façon générale la *mortalité de la fièvre typhoïde pendant les années antérieures à l'hôpital Trousseau.* Les registres de l'hôpital nous donnent de 1882 à 1898, 3368 cas et 409 décès soit 12,12 0/0.

Voici, du reste, le tableau avec la proportion des décès pour chaque année :

STATISTIQUE DES FIÈVRES TYPHOÏDES A L'HÔPITAL TROUSSEAU DE 1882 A 1898

	Nombre de cas	Nombre de décès	Proportion des décès
1882	521	51	9,8
1883	124	9	7,26
1884	355	23	6,48
1885	131	12	9,16
1886	284	21	7,4
1887	406	48	11,8

1888	164	21	12,8
1889	198	30	15,15
1890	114	11	9,7
1891	80	25	31,5
1892	224	37	16,5
1893	140	22	15,71
1894	237	41	17,3
1895	117	16	13,85
1896	72	6	8,5
1897	74	10	14,87
1898	127	26	20,48
Total de 17 années...	3368	409	12,12

Ces chiffres ne répondent pas à l'idée que l'on se fait en général de la bénignité de la fièvre typhoïde chez les enfants. Ils n'infirment pas cette bénignité car ils sont recueillis dans des conditions particulières : beaucoup de maladies légères échappent à l'hôpital et celui-ci reçoit une proportion notable de cas graves et même désespérés. Nous avons nous-même cette année, au fort de l'épidémie, traité à la consultation une trentaine d'enfants dont nous ne jugions pas l'état assez sérieux pour les admettre dans des salles encombrées.

Cependant pour utiliser nos observations recueillies dans un service hospitalier, il nous faut rapprocher des chiffres comparables et à ce point de vue la statistique précitée de l'hôpital Trousseau est bien plus intéressante que les nombreuses statistiques publiées par divers auteurs.

A cette statistique générale des 3 services de Trousseau, je vais maintenant comparer celle des malades de mon service depuis le 1er janvier 1895 :

1895	42 cas	6 décès	14,3
1896	16 »	» »	»
1897	29 »	4 »	13,8
1898	48 »	5 »	10,4
dix prem. mois de 1899	168 »	11 «	6,54

On voit que *la mortalité en* 1899 *a été beaucoup moindre que*

la mortalité moyenne des 4 années antérieures qui est de 11,11 et chacune de ces années antérieures sauf 1896.

Cette mortalité, si l'on voulait apprécier les effets du traitement, serait encore réduite, car il faudrait retrancher 3 enfants morts moins de 36 heures après l'admission, ce qui donnerait 4,84 et en faisant la même opération pour les 4 années antérieures : 9,09.

MM. Variot et Barbier ont montré que la fièvre typhoïde a été surtout bénigne pendant le 2e semestre. Je trouve également cette différence, bien que moins tranchée.

Du 1er janvier au 30 juin 59 cas, 5 décès, soit 8,5 0/0 et 5,27 après déduction de 2 décès de moribonds.

Du 1er juillet au 31 octobre 109 cas, 6 décès, soit 5,5 0/0 et 4,63 déduction d'un décès de moribond.

Les 3 mois de juillet, août et septembre n'ont donné que 4 décès sur 93, soit 4,73 0/0.

Faut-il voir dans les chiffres satisfaisants de notre statistique la simple traduction de la bénignité absolue de l'épidémie ? Nous est-il au contraire permis d'attribuer à notre traitement une certaine part de nos succès ? L'analyse de nos observations va nous permettre de répondre à cette question.

L'épidémie de 1899 a été assez fournie de cas légers, de fièvres typhoïdes bénignes et l'usage de la séroréaction rendant plus aisé le diagnostic de ces cas, on peut être tenté de voir dans cette fréquence des fièvres typhoïdes légères une raison du grand nombre de guérisons. Mais il n'est pas permis de dire que les formes légères aient constitué le plus grand nombre de cas.

Sur les 155 fièvres typhoïdes qui ont guéri et pour lesquelles nous connaissons la durée de la fièvre, nous trouvons :

8 qui ont duré moins de 2 semaines.

36 qui ont duré 2 semaines.

7 qui ont duré plus de 2 et moins de 3 semaines.

58 de 3 semaines.

12 plus de 3 et moins de 4 semaines.

15 plus de 4 semaines.

9 plus de 4 et moins de 5 semaines.

10 cinq semaines et plus (35, 35, 36, 39, 40, 40, 40, 42, 45, 60).

On voit que *la proportion des fièvres typhoïdes durant plus de 3 semaines a été presque aussi élevée que celle de moins de 3 semaines.*

51 de 10 à 20 jours.

58 de 21 jours.

46 plus de 3 semaines.

35 fièvres typhoïdes ont été suivies de *rechutes.* L'une de ces rechutes a été mortelle.

La proportion des rechutes dans les fièvres typhoïdes qui ont guéri a été de 34 sur 155 soit plus de 20 0/0.

Les fièvres typhoïdes en 1899 n'ont pas présenté beaucoup de caractères bien spéciaux. Nous avons noté comme d'habitude le développement considérable de la rate presque toujours accessible au palper. Les taches rosées ont été très communes, plus que les années précédentes et abondantes. Le tracé thermométrique a été généralement conforme au schéma de Wunderlich. Beaucoup de malades ont eu de la constipation et les vomissements ont été notés très souvent.

Nous avons très souvent utilisé le séro-diagnostic.

Bien que la proportion considérable des guérisons porte à faire considérer l'épidémie de 1899 comme bénigne, les cas graves n'ont pas manqué.

Les *phénomènes les plus inquiétants ont généralement été fournis par l'appareil circulatoire.* Nous avons relevé chez 29 malades la faiblesse des battements du cœur, la fréquence, la petitesse du pouls quelquefois imperceptible, dans les cas les plus graves le refroidissement des extrémités, le collapsus (2 fois).

L'*appareil respiratoire* a été parfois très touché, nous avons eu chez quelques malades de la bronchite généralisée allant jusqu'au catarrhe suffocant, de la broncho-pneumonie et même de la pneumonie.

Les *symptômes nerveux* ont revêtu quelquefois une grande gravité. Nous avons été frappés par la fréquence des douleurs rachialgiques accompagnées quelquefois de faiblesse des membres inférieurs, de raideur de la nuque (sept cas) et du tronc. Quelques malades ont présenté du strabisme passager, de la dilatation des pupilles, du nystagmus. *La proportion de ces fièvres typhoïdes à forme spinale ou cérébro-spinale a été réellement élevée en* 1899.

Nous reviendrons ultérieurement sur la fréquence du signe de Kernig que nous avons trouvé 24 fois et sur sa signification et sa valeur pronostique.

Les *hémorrhagies intestinales* ont été assez communes, 6 fois et nous les avons vues dans plusieurs cas qui ont guéri. Nous n'avons pas vu de perforations intestinales. Un enfant a été pris de douleur de ventre avec abaissement très marqué de la température. Il a guéri.

Trois malades ont eu un érythème généralisé, un de l'urticaire, deux de l'œdème du scrotum sans albuminurie.

Nous avons vu 2 fois la phlébite des membres inférieurs, une fois une arthrite du coude. Les otites, les abcès sous-cutanés ont été assez communs dans la convalescence.

L'âge des enfants qui ont succombé a été :

2 fois de 8 mois.
1 — 6 ans.
1 — 7 —
1 — 8 —
1 — 9 —
1 — 12 —
1 — 13 —
2 — 14 —
1 — 14 — 1/2.

La mortalité a été de 40 0/0 chez les enfants de moins de 2 ans, de 3,3 chez les enfants de 2 à 10 ans, de 9,06 chez les enfants de plus de 10 ans.

La mort est survenue
1 fois le 9e jour.
2 — 11e —
1 — 13e —
2 — 16e —
1 — 17e —
1 — 19e —
1 — 21e —
1 — 19e —
1 — 15e — de la rechute.

Trois des sujets morts ont séjourné moins de 36 heures dans le service ; deux, 4 jours ; un, 6 ; un, 7 ; un, 8 ; deux, 11 ; un, 18 jours. Dans un des cas la mort a été assez subite et inattendue au cours de la période de déclin. Chez un enfant de 6 ans elle a été précédée d'une éruption de pemphigus généralisé dont la signification pronostique nous est malheureusement bien connue.

Les lésions intestinales à l'autopsie ont été habituellement très marquées, aussi profondes et aussi étendues que chez l'adulte. Chez les deux nourrissons les lésions étaient également bien marquées.

Les cultures de la rate et des ganglions mésentériques nous ont permis chaque fois d'isoler le bacille typhique.

Le *traitement* employé en 1899 a été le suivant :

Dans les cas simples, lotions vinaigrées et lavements.

Dans les cas graves, surtout quand il y avait des troubles pulmonaires ou des phénomènes nerveux, bains chauds à 38° toutes les trois heures selon la méthode de Renaut. Je fais dans mon service un très grand usage de la balnéation chaude et je m'en trouve très bien. Depuis deux ans j'ai à peu près renoncé aux bains froids dans la fièvre typhoïde, à moins qu'on n'ait commencé le traitement en ville avant l'entrée de l'enfant, ce qui arrive encore assez souvent. Même dans ces cas j'ai été

plus d'une fois amené à substituer les bains chauds aux bains froids.

Dans les cas de faiblesse du cœur je donne des *injections d'huile camphrée* de préférence aux injections de caféine, et si les symptômes s'accentuent je passe bien vite aux *injections sous-cutanées de sérum* auxquelles j'attribue un certain nombre de guérisons de cas paraissant désespérés. Dans ces circonstances nous faisons généralement tous les jours deux injections de sérum de 50 à 120 grammes suivant l'âge alternant avec deux injections d'un centimètre cube d'huile camphrée.

L'application continue de sacs de glace sur la région précordiale est également d'un usage courant dans le cas de faiblesse du cœur et nous croyons que son usage nous a été souvent fort utile.

Telles sont les grandes lignes du traitement de nos cas graves.

Ces cas ont été nombreux ; nous avons réussi à en guérir 48, soit 24 aux filles, 22 aux garçons et 2 enfants au pavillon des douteux. Si l'on ajoute à ces 48 cas de guérison ceux de 8 enfants qui sont morts et chez lesquels ce traitement avait été également employé, *nous trouvons pour les formes graves une mortalité qui est exactement de* 1 *sur* 7.

Il est certainement bien difficile d'affirmer que beaucoup de ces guérisons n'auraient pas été obtenues sans cette médication.

Telle est cependant notre impression et il nous paraît hors de doute que, depuis 1898, époque à laquelle nous avons institué cette médication d'une manière suivie et systématique, nous avons pu guérir des enfants dont nous aurions désespéré auparavant.

Je citerai plus particulièrement les jeunes filles de 13 à 15 ans que je considérais autrefois comme comportant les plus mauvais pronostics.

De 1895 à 1897. j'ai traité 19 filles de cet âge et j'en ai perdu 4. En 1898 et 1899, sur le même chiffre 19, dont la plupart étaient entrées avec une symptomatologie fort inquiétante, je n'ai pas eu un seul décès.

Si je crois devoir faire la part du médecin et de la thérapeutique dans les bons résultats obtenus je ne veux pas l'exagérer. Je n'ignore pas les conditions habituellement favorables présentées par les enfants et unanimement reconnues par tous les auteurs.

Je crois qu'il faut tenir aussi grand compte des conditions matérielles, des soins donnés par le personnel et je pense pouvoir en fournir une preuve non contestable.

Les 168 cas que j'ai traités se répartissent de la façon suivante :

Salle des garçons.	82 cas	8 décès.
Salle des filles.	70 »	3 »
Service des douteux	16 »	0 »

Comparons les résultats dans nos deux salles : *nous trouvons pour les garçons une mortalité de* 9,75 0/0 *et pour les filles une mortalité de* 4,22 0/0, et en déduisant les cas dans lesquels la mort a suivi de près l'admission, 8,64 pour les garçons, 1,4 pour les filles.

Cette mortalité si faible chez les filles comparée à celle des garçons est chose surprenante et mérite de nous arrêter :

Je la retrouve l'année précédente. En effet, en 1898, j'ai traité aux filles 21 fièvres typhoides qui ont guéri sans exception, tandis que sur 27 garçons j'ai eu 5 décès.

Avant 1898 la mortalité au contraire a été plus élevée dans ma salle des filles.

De 1895 à 1897, j'avais eu aux filles 48 malades et 8 décès tandis que 19 garçons m'avaient donné 2 décès.

En règle générale la mortalité paraît être plus élevée chez les filles.

J'avais gardé très nettement cette expression de mon année d'internat passée précisément à l'hôpital Trousseau dans le service de M. Bergeron en 1881 et j'en trouve le témoignage dans une note que j'avais remise à mon cher maître et que M. Besnier (1)

(1) Besnier. Rapport sur les maladies régnantes. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1881, p. 237.

a consignée dans son rapport du premier semestre 1881.

Dans les 6 premiers mois, dit cette note, il y a eu 92 cas et 11 décès dont 7 pour les filles. « Beaucoup de cas présentaient la forme ataxique ou ataxo-adynamique surtout chez les filles qui ont fourni 7 décès. »

Le registre des fièvres typhoïdes de l'hôpital donne pour les trois services de 1895 à 1898, plus de décès de filles que de décès de garçons, et cette année même pour les deux services de mes collègues, 18 décès de filles contre 11 décès de garçons.

La différence si tranchée entre la mortalité de mes fièvres typhoïdes dans mes deux salles ne peut tenir qu'aux conditions différentes dans lesquelles s'y trouvent mes malades.

Le traitement a toujours été le même. La médication des bains chauds et des injections de sérum y a été introduite simultanément.

Les surveillantes des deux salles, M[mes] Morin et Herpe, rivalisent de zèle et il m'est très agréable de leur en porter mon témoignage en cette occasion.

Mais si *je dispose aux filles d'un personnel d'infirmières et de veilleuses suffisant, 2 infirmières et 2 veilleuses, je n'ai aux garçons qu'une infirmière et une veilleuse, chiffre évidemment insuffisant.* Mes infirmières et veilleuses n'ont pas changé aux filles sauf pendant la maladie d'une veilleuse. Aux garçons j'ai changé 9 fois de veilleuse, 8 fois d'infirmières, j'ai bien obtenu de l'administration une infirmière complémentaire mais seulement pendant 72 jours.

Or mes tableaux montrent que mes fièvres typhoïdes ont été plus nombreuses aux garçons qu'aux filles, 84 au lieu de 70. Le contraste aurait été encore plus marqué si je n'avais été forcé de conserver 14 garçons et 2 filles aux douteux, 98 au lieu de 72. Et mon personnel plus réduit aux garçons n'a pas reçu seulement plus de typhoïsants mais aussi plus de pneumoniques et en général de malades aigus et graves. Aussi ce personnel est-il surmené et change assez souvent au moins pour les veilleuses.

Trois de mes veilleuses de la salle Archambault ont du reste contracté successivement la fièvre typhoïde et ont dû être transportées dans des services d'adultes. Une veilleuse des filles également contagionnée est restée à l'hôpital Trousseau dans mon service.

Cette insuffisance de personnel constitue une première et sérieuse infériorité pour ma salle de garçons. Elle n'a pas été appréciable en 1898 parce qu'à ce moment le chiffre relatif des typhoïsants est resté peu élevé. Mais elle a été surtout sensible en 1898 et 1899.

La salle des garçons présente encore une autre cause d'infériorité qui a également, à mon avis, sa part dans la mortalité plus grande. Cette salle est beaucoup plus petite, moins bien éclairée et aérée. Les malades y disposent d'un cube d'air beaucoup moindre. Si nous faisons abstraction des positions de berceaux nous trouvons aux filles 464 mc. 59, aux garçons 241 mc. 89. *Chaque fille dispose en temps normal de 21 mc. 1 tandis que les garçons n'ont que 13 mc. 4.*

Ce chiffre a encore été réduit très notablement à certains moments où l'on a ajouté un nombre invraisemblable de brancards. j'ai eu jusqu'à 40 garçons au lieu de l'effectif normal de 22. Jamais aux filles nous n'avons atteint un pareil taux.

Voici du reste l'état arrêté le 31 octobre, des malades traités dans les deux salles depuis 1895 :

	Garçons	Filles
1895.	381	415
1896.	385	392
1897.	479	448
1898.	459	509
1899.	525	549

L'augmentation du nombre des malades à partir de 1897, s'explique par ce fait qu'à partir du 1er janvier de cette année, tout en conservant les mêmes salles, j'ai changé de jours de consultations : mardis et vendredis, au lieu de mercredis et

samedis. Mais si 1897 et 1898 ont amené un chiffre sensiblement égal d'admissions, l'année 1899 a dépassé la moyenne de ces deux années de 129 unités, chiffre qui correspond très sensiblement à la quantité de fièvres typhoïdes admises en excès sur la moyenne.

Le nombre des entrants a certainement cru dans les deux salles ; mais les effets de cette augmentation ont été plus sensibles et plus fâcheux aux garçons.

J'ai dit que chez mes collègues il paraît y avoir eu en 1899 plus de décès chez les filles, aussi bien d'une façon absolue que d'une façon relative.

Leurs services se trouvent précisément dans des conditions différentes. Chez l'un d'eux les salles de garçons et de filles sont identiques. Chez l'autre la salle des filles est à peu près semblable à ma salle de garçons et la salle de garçons à ma salle de filles.

Je ne sais si je vous aurai convaincus, mais il me semble que les faits que je vous ai exposés établissent nettement l'importance d'une bonne hygiène et d'un personnel suffisant pour le traitement hospitalier de la fièvre typhoïde.

J'espère que dans les nouveaux hôpitaux qui vont, avant la fin de 1900, remplacer l'hôpital Trousseau, nos petits malades trouveront l'une et l'autre.

Salle Bouvier (filles)

Numéros	Noms	Age	Date	Guérison	Décès	D. de la fièvre	Rechutes	Traitement	Particularités
1	Dall.	6	10 janvier.		D			B. ch.	Broncho-pneumonie. Pemphigus. Mort le 21e jour. Traitée 11 j.
2	Meu.	12	10 février.	G		28	1	B. fr.	Grave.
3	Mar.	15	3 mars.	G		21			
4	Tis.	9	3 »	G		19			
5	Cham.	13	3 »	G		35	1	B.ch.Gl.	Faiblesse du cœur. Raid. de la nuque. Contract. des membres. Kernig.
6	Bog.	6 1/2	14 »	G		32		B. ch.	Grave.
7	Leg.	7	31 »	G		21		B. ch.	Grave.
8	Bos.	13	18 avril.	G		21		B. ch.	
9	Chel.	6	21 »	G		15			Légère.
10	Ler.	11 1/2	21 »	G		21			
11	Bes.	4 1/2	23 »	G		21			
12	Bar.	9	5 mai.	G		21			Kernig.
13	Bro.	8	9 »	G		21			
14	Cal.	7	16 »	G		15			Légère.
15	Leb.	13	23 »	G		21			
16	Mich.	26	30 »	G		25	2 {25 j. 15 j.	Inj.	Grave. Hém. intestinales cas intérieur (infirm.).
17	Bra.	14	31 »	G		30		B. ch. Gl. Inj.	Faiblesse du cœur. Pneumonie.
18	Cap.	10	31 »	G		21		B. ch. Gl. Inj.	Faiblesse du cœur. Kernig.
19	Jaug.	9	2 juin.	G		15	1		
20	Ag.	11	2 »	G		23		B. ch. Inj.	Grave. Faiblesse du cœur.
21	Fer.	6 1/2	4 »	G		15			
22	Hur.	10	6 »	G		15			Légère.
23	Tis.	5	6 »	G		12			Légère.
24	Naud.	3	23 »	G		28		B. ch. Inj.	Faiblesse du cœur.
25	Cha.	11	27 »		D			B. ch. Inj.	Morte le lendemain au 29e jour. Hém. intestinales.
26	Rol.	11	27 »	G		12			
27	Jos.	11	11 juillet.	G		21			
28	Des.	9	18 »	G		21			
29	Imb.	9	21 »	G		10			
30	Lav.	10	21 »	G		21			
31	Beac.	11	21 »	G		15			
32	Sous.	7	25 »	G		21			
33	Lem.	12	25 »	G		45		B. ch. Gl. Inj.	Très grave. Hém. intestinales. Faiblesse du cœur.
34	Bois.	13	25 »	G		10			Légère.
35	Czw.	10 1/2	»	G		21			Cas interne. Chorée.
36	Gir.	9	28 »	G		15			Légère.
37	Den.	7 1/2	28 »	G		21			
38	Guil.	13	28 »	G		21			
39	Cl.	12	28 »	G		21			

Salle Bouvier (filles) (*suite*)

Numéros	Noms	Age	Date	Guérison	Décès	D. de la fièvre	Rechutes	Traitement	Particularités
40	Mat.	11	28 juillet.	G		21	1 15 j.	B. ch. Gl. Inf.	Faiblesse du cœur.
41	Gen.	10	1 août.	G		21		B. ch. Gl. Inj.	Faiblesse du cœur.
42	Hug.	14	1 »	G		18	1	B. ch.	Grave.
43	Cham.	3 1/2	1 »	G		15			
44	Prim.	12	1 »	G		21	1 21 j.	A. ch. Gl. Inj.	Grave.Faiblesse du cœur. Raid.de la nuque.Kernig.
45	Trei.	7	1 »	G		15		B. ch.	Grave. Signe de Kernig.
46	Tarl.	9	1 »	G		21	1		
47	Art.	8	12 »	G		15			
48	Lem.	11	15 »	G		21	1 15 j	B.ch.Gl.1.	Grave.Faiblesse du cœur.
49	Sel.	8	22 »	G		15			
50	Sat.	4	25 »	G		21			
51	Qui.	6	29 »	G		10			Légère.
52	Del.	4	29 »	G		21			
53	Marg.	12	1 septemb.	G		28			
54	Geof.	6	15 »	G		30		B. ch.	Faiblesse du cœur.
55	Adr.	14	16 »	G		28		B.ch. Gl.1.	Faiblesse du cœur.
56	Hua.	14	22 »	G		21		B. ch.	Signe de Kernig.
57	Pet.	9	19 »	G		21	1		
58	Mart.	13 1/2	29 »	G		15			
59	Neuf.	12	29 »	G		21	1	B. ch.	Grave.
60	Bes.	12	29 »	G		40	1	B.ch.Gl.I.	Grave.Faiblesse du cœur.
61	Cel.	9	8 octobre.	G		21	1		
62	Mais.	9	8 »	G		15			
63	Fau.	11	17 »	G		21			
64	Chan.	8 m.	17 »		D			B. ch. Inj.	Mort le lendemain au 9e jour.
65	Mas.	14	20 »	G		15		B. ch.	Entrée dans un état grave.
66	Gir.	12	20 »	G		15			
67	Rous.	12 1/2	20 »	G		60		B. ch. Gl. Inj.	Faiblesse du cœur. Kernig.
68	Bourd.	14	20 »	G		40		B. ch. Gl. Inj.	Faiblesse du cœur.Hém. intestinales.
69	Sal.	12	20 »	G		21		B. ch.	Grave. Signe de Kernig.
70	Mir.	7 1/2	31 »	G		25	1		

Salle Archambault (garçons)

Numéros	Noms	Age	Date	Guérison	Décès	D. de la fièvre	Rechutes	Traitement	Particularités
1	Roui.	8 ans	10 janvier.	G		21			
2	Leq.	17 m.	20 »					B. ch.	Retiré par les parents non guéri.
3	Nea.	8	10 février.	G		25		B. ch.	
4	Mall.	10 1/2	7 mars.	G		25			
5	Bl.	8	10 »	G		28			Œdème du scrotum.
6	Hoch.	14 1/2	14 »		D		1	B. ch. Inj.	Mort le 28e jour. 19 jours dans la salle. Raid. de la nuque. Signe de Kernig.
7	Mor.	4	17 »	G		21			
8	Car.	12	21 »	G		21			
9	Bous.	9	28 »	G		21			
10	Dev.	13 1/2	7 avril	G		21			
11	Lai.	12	11 »		D			B. fr. Inj.	Mort le 13e jour. 36 heures dans la salle. Symptômes méningitiques. Kernig.
12	Cram.	13	14 »		D			B. fr. Inj.	Mort le 13e jour. 4 jours dans la salle. Hémorrh. intestinales. Signe de Kernig.
13	Roul.	13	14 »	G		30	1 15 j.	B. fr.	Grave. Raideur du cou et de la nuque. S. de Kernig.
14	Hue.	13 1/2	14 »	G		24			A eu la fièvre typh. il y a 8 ans.
15	Her.	7	18 »	G		21			
16	Chas.	10	18 »	G		39		B. ch.	Grave.
17	Aub.	11	21 »	G		21	1	B. ch.	Signe de Kernig.
18	Lin.	11	25 »	G		36	1		
19	Qui.	11	25 »	G		15		B. ch. Gl.	Signe de Kernig. Faiblesse du cœur.
20	Breg.	10	2 mai.	G		28			
21	Ramb.	9	14 »	G		23		B. ch. Gl.	Raid. de la nuque. Signe de Kernig. Faiblesse du cœur.
22	Lass.	8	14 »	G		28		B. ch.	Signe de Kernig. Raideur de la nuque.
23	Aim.	13	23 »	G		28		B. ch.	Grave.
24	Cla.	6	2 juin.	G		15			
25	Quo.	14	6 »	G		15			
26	Barb.	12	9 »	G		28			
27	Adli.	9 1/2	9 »	G		18			Erythème scarlatiniforme.
28	Giro.	5	9 »	G		10			
29	Dart.	10	16 »	G		28	1	B. ch. Gl.	Faiblesse du cœur. Signe de Kernig.
30	Bar.	10	16 »	G		21			
31	Isl.	11	23 »	G		42	1	B. ch.	
32	Desg.	15	23 »	G		24		B. fr.	Erythème scarlatiniforme. Muguet.

Salle Archambault (garçons) (*suite*)

Numéros	Noms	Age	Date	Guérison	Décès	D. de la fièvre	Rechutes	Traitement	Particularités
33	Gue.	14	27 juin.	G		12			
34	Gelb.	2 1/2	1er juillet.	G		21			
35	Sach.	12 1/2	2 »	G		19			
36	Gib.	12	2 »	G		28			
37	Comp.	7	7 »		D			B. ch. Inj.	Mort le 16e jour. 7 jours après l'entrée. Strabisme. Signe de Kernig.
38	Ab. Bar	6	18 »	G		15			
39	D. Bar.	10	18 »	G		15			
40	Lor.	10 1/2	18 »	G		33			Arthrite du coude.
41	Lep.	11	18 »	G		15			
42	For.	9	18 »	G		35	1	B. ch.	Grave. Signe de Kernig.
43	Forn.	4	21 »	G		15			Urticaire. Œdème du scrotum.
44	Kr.	8	21 »	G		17			
45	Dal.	4	23 »	G		31			
46	Qui.	14	25 »		D			B. ch. Inj.	Hyperthermie. Faiblesse du cœur. Mort le 19e jour, 11 jours dans la salle.
47	Poch.	6	25 »	G		21			Cas intérieur. Pleurésie purulente opérée.
48	Heu.	13	25 »	G		18			
49	Th.	12	25 »	G		29		Gl.	Faiblesse du pouls.
50	Reg.	13	28 »	G		28	1	B. ch.	Grave. Signe de Kernig.
51	Teis.	18 m.	28 »	G		28			Grave.
52	Sch.	15 ans	28 »	G		21			
53	Hof	14	1er août.		D			Inj.	Mort le 11e jour. 6 jours dans la salle.
54	Mey.	6 1/2	4 »	G		15			
55	Leq.	3	4 »	G		15			
56	Lef.	2	7 »	G		10			Légère.
57	Orn.	9	8 »		D			Inj. Gl.	Mort le 11e jour. 4 jours dans la salle. Erythème. Pouls misérable.
58	Berth.	10	8 »	G				B. ch.	Hémorrhagies intestinales. Signe de Kernig.
59	Pau.	13	15 »	G		15			Légère.
60	Fab.	16 m.	15 »	G		15			
61	Ans.	6	15 »	G		24	1		
62	Van.	13	18 »	G		15			Légère.
63	Del.	16	18 »	G		21			
64	For.	9	18 »	G		21	1	B. ch.	Grave. Signe de Kernig.
65	Mar.	2	22 »	G		21			
66	Fauv.	22 m.	25 »	G		11			
67	Kle.	8 ans	29 »	G		23	1	B. ch.	
68	Bar.	7 1/2	3 septemb.	G		15			
69	Dub.	8	8 »	G		15		B. ch.	Signe de Kernig.
70	Cur.	5 1/2	11 »	G		28	1		
71	Goug.	6	12 »			21	1		Emmené par les parents au cours d'une rechute.

Salle Archambault (garçons) (*suite*)

Numéros	Noms	Age	Date	Guérison	Décès	D. de la fièvre	Rechutes	Traitement	Particularités
72	Leg.	9	12 septemb.	G		15			
73	Dum.	14	12 »	G		40	1	B. fr.	Grave.
74	Rous.	8	13 »	G		21		B. fr.	Grave.
75	Del.	8	15 »	G		21			
76	Amade	14	15 »	G		21	1		Grave. Phlébite. Kernig.
77	Cols.	7	3 octobre.	G		21			
78	March.	10	6 »	G		15			
79	Dar.	10	6 »	G		19	1		
80	Poul.	6 1/2	13 »	G		21	1	B. ch.	Grave.
81	R. Bl.	10	24 »	G		21		B. ch.	Collapsus pendant la convalescence.
82	Alp. Bl.	6 1/2	24 »	G		21	2		Grave.
83	Rib.	8 m.	27 »		D				Mort le 16e jour.
84	Marg.	8 ans	31 »	G		15			

Douteux (garçons)

Numéros	Noms	Age	Date	Guérison	Décès	D. de la fièvre	Rechutes	Traitement	Particularités
1	Ra. G.	9	25 juillet.	G		15			Légère.
2	Eu. G.	11 1/2	25 »	G		21			
3	Piv.	5	25 »	G		21			
4	Di.	6 1/2	25 »	G		21			
5	Th.	12	25 »	G		15			Légère.
6	H. Du.	6	1 août.	G		29			Légère.
7	Bret.	14 1/2	1 »	G					
8	Thé.	4 1/2	1 »	G		15			
9	G.	11	1 »	G		21			
10	Tra.	5	1 »	G					
11	Saut.	3	1 »	G		28			
12	R.	8	1 »	G		32		B. ch.	Grave.
13	J. Des.	7	4 »	G		21	1		
14	Malh.	12 1/2	4 »	G		25	1 15 j.		Chute de la température à 35°5. Menaces de péritonite.
				(filles)					
15	L. Duf.	8	4 »	G		29			
16	A. Des.	9	4 »	G		21	1		

M. Variot. — Je demanderai à M. Netter s'il a observé des cas de fièvre typhoïde chez les nourrissons.

M. Netter.— J'en ai observé cinq cas au-dessous de 2 ans et j'ai eu deux décès.

M. Variot. — A ce propos je soumets à la Société une opinion sur la gravité apparente de la fièvre typhoïde des nourrissons : M. Netter a eu deux décès sur cinq cas. M. Marfan dans son article signale une mortalité de 50 0/0. Cette gravité exceptionnelle de la maladie chez les nourrissons est une véritable anomalie clinique et l'on doit se demander si le plus souvent la fièvre typhoïde ne passerait pas inaperçue chez les nourrissons sauf les cas de morts, où l'on fait l'autopsie et où l'on pose le diagnostic nécroscopique.

M. Marfan. — Les remarques de M. Variot m'incitent à dire quelques mots avant mon tour de parole.

En ce qui concerne le pronostic de la fièvre typhoïde dans les deux premières années, il est bien difficile d'être affirmatif, en raison de la rareté de la maladie à cette période de la vie. Les quelques cas que j'ai observés m'ont laissé l'impression que la dothiénentérie est très grave, souvent mortelle, chez les nourrissons déjà atteints de troubles digestifs vulgaires, et qu'elle guérit ordinairement chez ceux qui sont surpris par la maladie dans un bon état de santé.

Je ne crois pas, d'autre part, que la rareté de la fièvre typhoïde chez le nourrisson ne soit qu'apparente et que nous soyons trompés par la difficulté du diagnostic dans les cas bénins. En 1897, j'ai engagé un de mes élèves, M. Couture, à rechercher systématiquement la séro-réaction agglutinative chez tous les nourrissons de la crèche qui présentaient de la fièvre. Il n'a trouvé l'agglutination dans aucun cas.

Il est vrai que ces recherches mériteraient d'être reprises, car, au sujet du signe de Widal chez l'enfant, il faut faire quelques réserves. Au cours de la dernière épidémie, ce signe a été re-

cherché systématiquement dans tous les cas de fièvre typhoïde qui ont été soignés à la clinique des maladies de l'enfance. Or nous avons été très frappés de *son apparition très tardive* ; souvent, l'agglutination n'est pas appréciable au 12e ou 15e jour ; elle n'est vraiment forte, et par conséquent caractéristique, qu'au déclin de la maladie. Par suite, la valeur du signe de Widal paraît moindre chez l'enfant que chez l'adulte. Une des difficultés qui se présentent le plus fréquemment dans la pratique infantile est le diagnostic précoce de la pneumonie et de la fièvre typhoïde. S'il se confirme que dans le jeune âge, le sérum typhique n'agglutine qu'après le 15e jour, le signe de Widal n'a aucune valeur pour établir ce diagnostic, la pneumonie étant ordinairement guérie après une semaine.

Je dirai incidemment que l'examen du sang permet pourtant de faire assez aisément ce diagnostic ; il résulte en effet des recherches que M. Rosenthal, mon interne, a entreprises à ce sujet que le *réticulum fibrineux* se forme constamment et dès le début dans la pneumonie, tandis qu'il fait défaut dans la fièvre typhoïde. Ce signe, indiqué par M. Hayem, me semble appelé à rendre de grands services en clinique infantile. Il est très facile à constater ; on n'a pas besoin, comme pour la recherche du signe de Widal, d'une culture de bacilles typhiques âgée de 24 heures ; il suffit d'une goutte de sang, d'une lame, d'une lamelle et d'un microscope ; il suffit d'attendre une demi-heure pour que le résultat soit décisif.

Revenant à la séro-réaction, j'ajouterai qu'une séro-réaction positive peut induire en erreur. Chez l'enfant il semble en effet que, si la séro-réaction apparaît tardivement, une fois apparue, elle est très forte et elle persiste longtemps avec une grande énergie. Donc si on examine le sérum d'un sujet qui a eu une fièvre typhoïde quelques mois auparavant, on risquera, si on ignore cette circonstance, de faire un diagnostic erroné.

Ces particularités de la séro-réaction chez l'enfant ont été constatées par mon interne M. Rosenthal. Elles l'ont été aussi récemment par M. Pfaundler, assistant de M. Escherich,

Je demanderai en terminant que les adversaires de la médication par les bains froids précisent les objections qu'ils adressent à ce traitement, de manière que ses partisans puissent répondre en connaissance de cause.

M. MÉRY. — Je tiens à citer une observation personnelle à l'appui de ce que vient de dire M. Variot sur la fièvre typhoïde chez le nourrisson et la possibilité de la méconnaître. En août 1898 je vis chez moi un enfant de 9 mois, au sein, malade depuis quinze jours, présentant depuis cette époque une fièvre vive, des troubles digestifs. Les diagnostics les plus divers avaient été posés : au début scarlatine, puis gastro-entérite ; on avait songé à la tuberculose avec d'autant plus de raison que la mère était tuberculeuse. J'éliminai la gastro-entérite à cause de la durée de la maladie et de l'intensité de la fièvre qui atteignait 40°. La tuberculose était évidemment possible bien que je n'eusse pas rencontré de micropolyadénie, pas de symptôme pulmonaire, et surtout un état général vraiment satisfaisant sans trop d'amaigrissement, malgré la durée déjà assez longue d'une affection très pyrétique. L'état de la mère commandait en tous cas une prudente réserve. Cependant la manière dont l'enfant avait supporté cette affection déjà assez longue, une tache rosée peu nette à la vérité me firent penser à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde et je recueillis immédiatement un peu de sang pour faire le séro-diagnostic avant de me prononcer d'une façon ferme. L'agglutination fut des plus marquées. L'évolution ultérieure de la maladie vint d'ailleurs confirmer pleinement le résultat de l'analyse bactériologique. La fièvre persista quelques jours et l'enfant guérit parfaitement. Evidemment en pareil cas c'est presque le hasard seul qui m'a mis sur la voie du diagnostic réel. On pourrait d'autant moins penser à une affection éberthienne que l'enfant était nourrie exclusivement au sein, mais à la vérité, la nourrice avoua ensuite avoir donné à l'enfant un peu d'eau et même des cerises.

Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde aux Enfants-Malades en 1899,

par

M. H. Méry, Médecin des hôpitaux. et M. A. Katz, Interne des hôpitaux.

Les observations sur lesquelles est basée la statistique que nous présentons aujourd'hui ont été prises dans le service de M. Descroizilles que l'un de nous a remplacé pendant les mois de juillet, août et septembre.

M. Descroizilles a bien voulu nous autoriser, et nous l'en remercions, à y prendre les cas de fièvre typhoïde observés dans son service pendant le reste de l'année.

Nous envisagerons dans cette communication spécialement la question du traitement et de l'application de la méthode de Brand.

Du 1er février au 31 décembre, 67 typhiques ont été soignés à la salle Blache (garçons). Sur ce chiffre total, 47 appartenant à la période de juillet à octobre, 25 au reste de l'année.

Pendant la période de juillet à octobre, l'un de nous avait la direction du service, les malades ont été soumis au traitement par les bains froids d'une façon systématique ; dans le reste de l'année les bains ont été donnés d'une façon plus irrégulière.

Sur les 67 cas il y a eu cinq décès : 2 au mois d'avril, un en mai, un en septembre, et un en novembre.

La mortalité a donc été d'environ 7.45 0/0. Elle a été relativement plus élevée au début de l'épidémie, comme le fait a déjà été noté par M. Variot.

Si on compare la statistique de la période de juillet à octobre (application du traitement par les bains froids) et celle du reste de l'année, on a les chiffres suivants :

Juillet à octobre 42 cas, 1 décès, et pour le reste de l'année 25 cas, 4 décès.

La mortalité pour la période de juillet à octobre a donc été de 2,38 0/0.

Nous devons en outre faire remarquer que le décès survenu en septembre concerne un enfant qui guéri de sa fièvre typhoïde (les bains étaient supprimés depuis plusieurs jours) contracta la diphtérie et succomba au pavillon Trousseau à une gangrène pulmonaire consécutive.

Nous ne voulons d'ailleurs tirer aucune conclusion forcée de ces chiffres et nous tenons à rappeler qu'à la même époque (juillet à octobre) M. Barbier a eu une statistique très favorable sans balnéation méthodique et avec des bains à 35°. M. Barbier a perdu deux malades sur 47, soit 3 0/0.

Nous ferons cependant observer que M. Barbier ne compte pas dans le pourcentage de mortalité deux cas de mort survenus par entérite dysentériforme au cours de la convalescence, et si nous appliquons à cette statistique la méthode rigoureuse suivie pour la nôtre où nous avons compris le cas de diphtérie survenu également pendant la convalescence, les chiffres sont un peu différents :

4 décès sur 47 cas soit 8.51 0/0.

Ces chiffres comparés peuvent tout au moins montrer que le traitement systématique par les bains froids n'a aucunement aggravé le pronostic, bien au contraire.

Dans la période de juillet à octobre, sur 42 malades, 31 ont été soumis au traitement systématique par les bains.

Dix n'ont pas été soumis au traitement par les bains, leur température ne dépassant pas 39°.

Un malade (K...) déjà en cours de traitement au 1er juillet n'a pas été non plus soumis au traitement systématique par les bains.

Chez les 31 malades, les bains ont été donnés rigoureusement toutes les trois heures, chaque fois que la température dépassait 39°. La température des bains a été de 24° ou de 22° et le plus souvent de 22° comme on peut le voir sur le tableau ci-joint.

Deux fois on a interrompu les bains dès les premiers jours du

traitement; dans un des cas l'enfant a eu une syncope lors de son premier bain ; dans l'autre, l'enfant (Charv. Henr.) ne se réchauffait pas après les bains; le pouls était très faible, cet enfant était extrêmement anémié.

Dans ces deux cas les bains ont été remplacés par les enveloppements froids.

Dans un cas (Fay...) les bains ont dû être interrompus au 16e jour de la maladie par suite d'hémorrhagies intestinales répétées ; d'ailleurs ce malade avait déjà pris 50 bains et la défervescence a suivi rapidement.

Dans un autre cas (G... Léon), les bains ont été supprimés par suite de l'existence d'un abcès gazeux de la paroi abdominale et d'œdème du scrotum.

Chez un autre enfant (Gutzv...) les bains ont dû être interrompus au moment d'une rechute, à cause de la faiblesse du pouls beaucoup plus marquée après les bains. Cet enfant, lors de la première atteinte avait très bien supporté les bains.

Dans quelques cas les enfants se réchauffaient mal au sortir des bains ; sous l'influence de quelques piqûres de strychnine (un quart de milligramme) une ou deux fois par jour le traitement a pu être continué sans difficulté.

En résumé, les contre-indications au bain ne paraissent pas s'être présentées plus fréquemment que chez l'adulte et ne sont pas d'ordre différent ; ni par leur fréquence ni par leur nature elles n'offrent rien de spécial à l'enfant.

L'abaissement de la température après les bains a été de 8/10 à un degré. Il nous a semblé d'autant plus marqué que la température du bain était plus basse.

La durée des bains était habituellement de 12 à 15 minutes.

En dehors de la période des vacances, 25 typhiques ont été soignés dans le service de M. Descroizilles ; dix seulement ont été baignés et d'une façon irrégulière ; les bains étaient donnés à 27°.

La statistique que je viens d'apporter nous montre que je reste un partisan résolu de la méthode de Brand. Ma confiance

reste aussi vive qu'au moment où j'avais l'honneur d'être l'interne de M. Juhel-Rénoy et où ce maître regretté luttait si ardemment pour convaincre ses collègues des résultats de la balnéation froide systématique.

Je ne crois pas qu'on puisse venir dire que la balnéation froide, bonne chez l'adulte ne peut être employée chez l'enfant.

Les accidents qui ont pu inspirer des craintes et fait rejeter la balnéation froide chez l'enfant me paraissent être de deux ordres.

D'abord, les accidents cardiaques véritables, la faiblesse et l'irrégularité des contractions cardiaques, la tendance à la syncope. Nous les avons notés dans deux cas, mais en somme ils sont rares et en tout cas je ne les crois pas plus fréquents que chez l'adulte. Cependant ils peuvent exister et ils constitueront alors une véritable contre-indication au bain froid, comme chez l'adulte d'ailleurs.

Leur fréquence en tous cas n'est pas, je le répète, telle qu'il y ait une différence marquée avec l'adulte et des indications différentes dans les deux cas. Les auteurs qui ont étudié la fièvre typhoïde chez l'enfant s'accordent au contraire à dire que les altérations du myocarde et les troubles cardiaques y sont plus rares.

Ce qu'on observe le plus souvent, c'est une réaction se faisant mal après le bain chez un enfant qui ne se réchauffe pas, qui reste cyanosé. M. Barbier attire l'attention sur ces faits dans sa communication. Faut-il à leur propos prononcer le mot de collapsus ? je le crois bien gros.

C'est dans ces cas que les injections de strychnine m'ont paru particulièrement utiles en favorisant la réaction qui suit le bain.

Je ne vois pas là, si l'examen du pouls, si l'auscultation du cœur ne dénotent rien, de contre-indications à la balnéation froide.

En résumé la balnéation froide me paraît soumise chez l'a-

dulte et chez l'enfant aux mêmes indications et contre-indications.

Les phénomènes de myocardite, de collapsus cardiaque véritable sont une des principales, mais je ne la crois pas plus fréquente chez l'enfant.

Quant à la réaction insuffisante après le bain, elle ne doit pas inspirer de vaines terreurs et le plus souvent quelques injections de strychnine la combattront. Ces injections me paraissent supérieures aux injections de caféine, qui ont souvent l'inconvénient de causer une assez vive agitation.

Il n'en reste pas moins que l'application des bains froids est plus délicate dans la fièvre typhoïde que dans les autres infections de l'enfant et cela à cause des accidents cardiaques assez fréquents.

C'est ce qui explique d'ailleurs l'opposition de quelques-uns d'entre nous à la balnéation froide ; mais je le répète, si ces troubles commandent une surveillance du cœur qui est de rigueur chez tout typhique, ils ne sauraient en rien jeter la défaveur sur l'efficacité du traitement méthodique par le bain froid dans la fièvre typhoïde infantile.

Numéros	Nom	Date de la maladie à son entrée	Nombre des bains	Température des bains	Degré de l'abaissement	
1	Mich. Paul.	3e	33	28 à 22° 5 à 24°	6-8/10°	
2	Mich. Louis.	4°	42	23 à 24° 19 à 22°	8/10e	
3	Bar. Emile.	5e	18	à 22°	8/10°	
4	Fay.	5e	50	à 22°		Hém. intest.
5	Jourd.	5e	32	12 à 27° 20 à 24°	6 et 8/10e	
6	Fich.	6e	26	à 24°		
7	Mug.	6e	25	à 22°	8/10e	1 piq. strychnine.
8	Vand.	6e	52	8 à 25° 44 à 22°	8/10e et 10	
9	Gend.	7e	15	à 27°	4/10e	
10	Vand.	8e	29	à 22°	8/10e	
11	Madoul.	8e	61	7 à 27° 46 à 24° 8 à 22°		
12	Wolsp.	8e	55	22 à 24° 33 à 22°	8/10e et 10	
13	Wect.	9e	21	4 à 23° 17 à 22°	6 et 8/10e	
14	Baud.	9e	88	9 à 24° 79 à 22°	6 et 8/10e	Pouls mou. Injection strych. à plusieurs reprises.
15	Pad.	9e	13	à 22°	8/10e	
16	Chez.	10e	62	36 à 24° 26 à 22°	6 et 8/10e	Pouls irrégulier. Strychnine.
17	Gutzvil.	10e	40	à 22°	8/10e	Interrupt. des bains par suite d'hémorrhagie intest.
18	Lav.	10e	53	à 22°	8/10°	
19	Fro.	10e	18	à 22°	8/10e	
20	Lig.	11e	38	à 22°	»	
21	Court.	11e	57	18 à 25° 39 à 22°	8/10e	
22	Speyr.	12e	71	à 22°		7 jours après, cessation des bains. Diph.
23	Gauth.	15e	14	4 à 25° 4 à 24° 6 à 22°	4/10e	
24	Bris.	15e	15	4 à 24° 6 à 22°	8/10e	
25	Vig.	16e	21	à 22°	un degré	
26	Paul.	?	112	25 à 24° 87 à 22°		Piqûres de strychnine
27	Pom.	?	15	à 24°		
28	Dagn.		21	à 24°		
29	Gar.		47	à 24°		Interruption à cause d'anasarque.
30 et 31						Interruption après le premier bain.

Discussion sur le traitement de la fièvre typhoïde,

par M. G. Variot.

Nous avons touché incidemment, M. Dévé et moi, au traitement de la fièvre typhoïde par la balnéation chez les enfants dans la relation que nous avons faite de l'épidémie de 1899 dans nos salles de l'hôpital Trousseau. Notre but était surtout de retracer les principaux traits et la physionomie générale de cette épidémie, par comparaison avec d'autres; mais nous n'avions pas d'éléments suffisants pour traiter, comme elle mérite de l'être, la question de la balnéation dans le traitement de la fièvre typhoïde. Nos salles ont été tout à fait encombrées de typhiques pendant les mois de juillet et d'août, et tous ceux qui connaissent l'installation défectueuse du vieil hôpital qui va être prochainement désaffecté, savent bien qu'il est impossible d'appliquer systématiquement la méthode de la balnéation, lorsque l'on dispose de quelques baignoires pour une salle entière et d'un personnel surmené et trop restreint. Aussi n'avons-nous pu faire baigner que les malades atteints le plus gravement et surtout ceux qui avaient une hyperthermie durable. Ajoutons que plusieurs des enfants qui ont succombé nous étaient conduits à la deuxième ou à la troisième semaine de leur maladie, dans un état fort inquiétant et que vraisemblablement, ils n'avaient pas été baignés chez eux. Telles sont les conditions dans lesquelles ont été soignés nos 115 typhiques avec une mortalité de 9 pour 100.

Cette statistique n'est évidemment pas aussi favorable que celle de Brand que nous a citée M. Glénard, dans laquelle 106 enfants de la clientèle privée traités rigoureusement, n'auraient pas fourni un seul cas de mort. Mais il est permis de faire les réserves les plus formelles sur cette statistique de Brand qui pourrait bien n'être qu'une série exceptionnellement heureuse, quand on la compare aux statistiques des autres auteurs.

Ces éclaircissements nécessaires donnés, revenons au point spécial qui a provoqué les protestations de M. Glénard : nous avons déclaré que nous avions renoncé à appliquer la balnéation froide telle que l'a préconisée Brand, parce que les bains froids produisent des chocs nerveux plus violents encore chez les enfants que chez les adultes, suivis quelquefois de collapsus cardiaque et que la balnéation, sous cette forme, était en général mal supportée, que nous préférons recourir aux bains tièdes, progressivement refroidis suivant la méthode de M. Bouchard.

Les inconvénients des bains froids à 18 ou 20°, fréquemment répétés chez les enfants, ne peuvent guère être contestés. Avant de quitter mon service de l'hôpital Trousseau dans les derniers jours de décembre 1899, nous avons voulu comparer encore sur deux enfants atteints de fièvre typhoïde avec des températures de 40° et plus, les effets des bains froids à 18° et des bains tièdes à 35° refroidis lentement jusqu'à 30°.

L'enfant que l'on plongeait dans l'eau froide se débattait, poussait des cris, et après quelques minutes était pris de frissons et de claquements de dents, le pouls faiblissait et on ne le réchauffait qu'avec peine par des boissons cordiales et des frictions lorsqu'il était sorti du bain. L'autre enfant immergé dans l'eau tiède à 35° supportait beaucoup mieux et plus longtemps la balnéation.

A l'hôpital ces inconvénients, sans être négligeables, ne sont pas les mêmes que dans la clientèle de la ville ; les parents n'admettent qu'avec peine des moyens thérapeutiques qui font souffrir leurs enfants et il n'est pas niable que les bains froids répétés ne sont acceptés qu'avec répugnance par les familles.

Récemment on me rappelait que notre infortuné collègue Juhel-Rénoy, l'un des fervents adeptes de la méthode de Brand, avait laissé échapper des plaintes pendant qu'on le plongeait lui-même dans les bains froids : « il ne croyait pas, disait-il, que cela fût si pénible ». On sait que, malgré la balnéation froide

si vaillamment défendue par lui, Juhel-Rénoy succomba à la fièvre typhoïde.

M. Bouchard dans un récent entretien que j'ai eu l'honneur d'avoir avec lui m'a dit avoir vu succomber à une syncope un des premiers malades qu'il avait fait mettre dans l'eau froide. Il s'agissait d'un enfant de douze ans.

Néanmoins s'il était établi que la balnéation froide fût indispensable pour sauver la vie des typhiques, il faudrait passer par dessus ces inconvénients, quelque sérieux qu'ils pussent être. Mais il n'en est pas réellement ainsi, et la question a bien changé de face depuis les premières leçons que M. Glénard a reçues de Brand à Stettin, pendant sa captivité en Allemagne.

La balnéation froide à 12 ou 15° comme le veut Brand, à 22° comme le propose M. Glénard, n'est pas une médication spécifique, tout le monde est d'accord sur ce point : c'est un procédé efficace pour abaisser la température du corps, pour modifier la calorification tout à fait déréglée par les poisons typhiques et pour agir sur le système nerveux. Aussi les observateurs se sont efforcés d'obtenir ces effets hypothermisants et sédatifs en modifiant la méthode initiale et brutale proposée par Brand et en atténuant les effets douloureux, les chocs nerveux etc. que nous avons signalés. Les résultats obtenus par eux ont été vraiment démonstratifs et doivent être considérés comme un véritable progrès dans la thérapeutique balnéaire.

Nous n'avons pas de statistiques personnelles à opposer à M. Glénard, il en comprendra aisément la raison, puisque l'organisation de notre service hospitalier de Trousseau était absolument défectueuse, mais par contre nous pouvons nous appuyer sur l'autorité d'un homme dont personne ne conteste la compétence, sur celle de M. le professeur Bouchard.

Voici les documents statistiques que ce maître a bien voulu nous communiquer sur les typhiques traités par les bains tièdes dans son service de l'hôpital Lariboisière.

1884	104 cas	9 décès	8,62 0/0
1885	103 »	15 »	14,56 »
1886	74 »	9 »	12,16 »
1887	107 »	12 »	11,21 »
1888	33 »	2 »	6,06 »
1889	63 »	6 »	9,52 »
1890	57 »	1 »	1,75 »
1891	20 »	0 »	0
	561 cas	54 décès	9,63 0/0

« Sont comptés, dans la statistique de M. Bouchard, tous les cas de fièvre typhoïde, sauf les cas douteux lorsque la maladie a guéri, mais y compris les cas douteux de la maladie, si le malade est mort et si l'autopsie a été refusée.

Sont comptés comme morts de fièvre typhoïde, tous ceux qui ont eu la fièvre typhoïde, même s'ils sont guéris de la fièvre typhoïde, enlevés par quelque maladie secondaire tardive, même par fractures multiples, comme c'est arrivé pour un malade qui s'est jeté du haut en bas de l'escalier. Sont mis à la charge du traitement tous les morts même ceux qui n'ont pas reçu le traitement, même ceux qui sont morts le jour même de l'entrée.

« Vous savez, ajoute M. Bouchard, que Brand ne comptait pas les cas où le traitement n'avait pas été commencé dès le second jour de la maladie. Ma statistique compte tout, même les cas où un malade entre dans une période avancée avec une hémorrhagie intestinale qui empêche de commencer le traitement. »

Le pourcentage de mortalité obtenu par M. Bouchard avec la balnéation tiède 9, 63 0/0, si l'on tient compte de la rigueur avec laquelle sa statistique globale a été dressée, s'écarte donc à peine des statistiques des hospices de Lyon et Bâle citées par M. Glénard avec des mortalités de 7,3 0/0 et de 8,8 0/0. Dans ces dernières statistiques les malades étaient traités par les bains froids.

Les avantages de la balnéation froide ne sont donc pas manifestes, comme le prouve la statistique que nous venons de citer et que M. Bouchard a bien voulu nous communiquer.

Contrairement à ce que prétendent les partisans de la méthode

de Brand la réfrigération par le bain froid n'est pas le seul moyen efficace pour soustraire du calorique aux malades en état d'hyperthermie et pour diminuer la mortalité de la fièvre typhoïde. Entre deux méthodes thérapeutiques, l'une pénible, douloureuse même, mal supportée en général par les enfants et plus mal accueillie encore par les parents, et une autre plus douce, n'offrant que peu d'inconvénients et ayant à peu près les mêmes effets que la première, nous n'hésitons pas à accorder notre préférence à la seconde, c'est-à-dire à la balnéation tiède.

J'écarterai en quelques mots les arguments sentimentaux auxquels M. Glénard a cru devoir recourir pour soutenir ses opinions. Il fait intervenir, dans une discussion scientifique, une mère « qui plaint les médecins qui n'ont pas confiance dans les bains froids ».

M. Glénard cependant doit bien savoir que les mères se félicitent toujours de la guérison de leurs enfants, par quelque médication qu'elle ait été obtenue. Je ne pense pas d'ailleurs que M. Glénard, malgré l'ardeur de ses convictions, auxquelles je rends hommage, aille jusqu'à partager les sentiments de cette mère, à l'égard des médecins qui ne partagent pas son enthousiasme pour les bains froids.

La balnéation froide au cours de la fièvre typhoïde chez les enfants,

par le Dr E. Ausset,
Professeur agrégé, chargé de la clinique infantile à l'Université de Lille.

La gravité de la fièvre typhoïde est, a-t-on dit maintes fois, beaucoup moindre chez l'enfant que chez l'adulte. Cette proposition est vraie, si l'on étudie les faits pris dans leur ensemble; mais quand on y regarde d'un peu plus près, on est parfois surpris de trouver des séries de cas où la gravité surpasse au contraire de beaucoup celle de la fièvre typhoïde des adultes. C'est que cette

gravité dépend surtout de l'âge des petits malades, et si la mortalité globale est souvent moindre dans l'enfance qu'à l'âge adulte, c'est parce qu'heureusement la fièvre typhoïde est plus rare dans la première que dans la seconde enfance. Et à ce propos je répondrai ceci à M. Variot : il se demande si la rareté de la fièvre typhoïde du nourrisson n'est pas seulement apparente et si beaucoup de cas ne passent pas inaperçus. A mon avis c'est là une erreur. En effet dans mon service j'ai malheureusement une énorme mortalité de nourrissons par athrepsie, entérites, tuberculose généralisée, etc... Je fais toutes les autopsies. Eh bien, je n'ai pas trouvé un seul cas méconnu de fièvre typhoïde de nourrisson. J'affirme donc que la fièvre typhoïde est très rare chez le nourrisson. Ce qui prouve bien qu'un des facteurs les plus importants de la gravité réside dans l'âge de l'enfant, c'est que les statistiques qui comportent un certain nombre de cas dans la première enfance sont toujours plus chargées dans leur mortalité que celles qui ne contiennent que des cas de seconde enfance.

Depuis 1896, je n'ai pas eu l'occasion de voir un grand nombre de cas de fièvre typhoïde ; je n'en ai eu que 45 : 33 dans mon service d'hôpital, et 12 dans ma clientèle privée. Cependant l'étude de ces 45 cas présente au point de vue du pronostic et du traitement un intérêt que je tiens à faire ressortir.

Sur ces 45 cas, j'ai eu six décès (à l'hôpital, 3 en 1898, 3 en 1899). Le pourcentage global de ces 45 cas en ce qui concerne la mortalité est donc assez élevé, puisqu'il donne 13,3 0/0.

Mais ce tableau va immédiatement nous montrer ce qui charge ainsi ma statistique :

	Nombre de cas	Décès
de 0 à 5 ans	4	2
de 5 à 12 ans.	29	2
de 12 à 15 ans	12	2

On le voit, c'est au-dessous de cinq ans que la fièvre typhoïde est grave chez l'enfant. Sur les quatre cas que j'ai observés, à cet âge, tous dans mon service d'hôpital (1 en 1897, 2 en 1898,

1 en 1899) deux se sont terminés fatalement. La proportion est donc ici de 50 0/0.

Si nous passons à la seconde enfance, et si nous faisons un groupe pour les enfants de 5 à 12 ans, on voit que sur 29 cas, je n'ai eu que 2 décès soit 6, 8 0/0 ; c'est une proportion un peu supérieure à celle de M. Glénard, mais qui est encore bien inférieure au pourcentage de mortalité des adultes.

A partir de 12 ans, la fièvre typhoïde revêt de plus en plus le type anatomique et clinique de l'adulte, aussi sur les 12 cas que nous avons observés, avons-nous eu 2 décès, soit 16,6 0/0.

En somme dans la seconde enfance, jusque vers douze ans, la fièvre typhoïde est bien moins grave que chez l'adulte, bien que cependant il faille tenir grand compte d'une mortalité de 6,8 0/0, chiffre encore assez élevé.

En revanche dans la première enfance elle acquiert un caractère tout particulier de gravité et est très souvent mortelle.

A mesure qu'on se rapproche de l'âge adulte, elle reprend les allures qu'on lui connaît à cet âge.

Le nourrisson succombe habituellement à l'intoxication ; il est sidéré par l'infection et l'intoxication typhiques et meurt souvent très vite, *malgré la balnéation systématique*.

L'anatomie pathologique me paraît fournir à elle seule les raisons les plus importantes du taux relativement inférieur de la mortalité par la fièvre typhoïde dans la seconde enfance. On sait, en effet, qu'à cet âge le cœur, le foie, les reins sont à peu près intacts, ils n'ont pas encore subi les atteintes des intoxications multiples qui les assaillent durant notre vie, ce sont des organes à peu près neufs, qui fonctionnent par conséquent bien mieux que ceux d'une machine ayant déjà beaucoup servi et qui s'encrasse et s'use par l'usage.

En outre, il est un fait bien particulier à l'enfant typhique, c'est que les lésions intestinales sont bien moins accentuées que chez l'adulte ; on observe surtout *les plaques molles* ; les plaques de Peyer sont le plus souvent simplement tuméfiées, boursouflées, rarement ulcérées, et lorsque l'ulcération existe, elle

est presque toujours bien moins profonde que chez l'adulte.

Par conséquent les perforations et les hémorrhagies intestinales seront bien moins fréquentes que chez l'adulte, et par conséquent le taux de la mortalité sera diminué d'autant.

Sur mes 45 cas, je n'ai pas observé une seule fois l'hémorrhagie intestinale, et je n'ai vu qu'un seul cas de perforation, mais chez un enfant de 14 ans, c'est-à-dire d'un âge où les maladies abandonnent le type propre à l'enfance.

Cet enfant entré avec sa sœur dans mon service (septembre 1898) était, à son arrivée, au 5e jour de sa maladie ; la balnéation froide fut instituée aussitôt. Mais il succomba au 25e jour et à l'autopsie nous trouvâmes une perforation siégeant à 15 centimètres du cæcum.

Du reste, dans l'évaluation de la gravité de la fièvre typhoïde infantile il faut aussi tenir compte du génie épidémique, c'est-à-dire du plus ou moins de virulence du microbe, variable suivant les épidémies. Ainsi en 1896 et 1897 j'ai observé 16 cas, *sans un seul décès* ; en 1898, j'ai observé 20 cas, avec 3 décès ; en 1899, 9 cas avec 3 décès. Il faut ajoute qu'à Lille, dans ces deux dernières années d'extrême sécheresse, nous avons manqué d'eau de source ; il y eut des semaines entières où l'eau d'Emmerin ne fournissait presque plus rien, et où l'on distribuait l'eau au tonneau dans les rues de certains quartiers. C'est à mon sens ce qui explique la gravité des cas de ces deux dernières années.

Il me semblait indispensable de fournir ces quelques données concernant le pronostic, le taux de mortalité de la fièvre typhoïde chez l'enfant, avant de dire si nous devions lui opposer la méthode si rigoureuse de la balnéation froide.

Eh bien, je suis tout à fait d'avis qu'il faut baigner *systématiquement toutes* les fièvres typhoïdes : le bain, voilà le vrai traitement. Mais, je suis également d'avis qu'il faut savoir *doser* ce bain, car comme pour les médicaments, les doses ne doivent pas être ici les mêmes que chez l'adulte.

Et il me semble que la physiologie est ici d'un bien grand

secours pour la thérapeutique. En effet, comment agit la balnéation chez les malades ? Elle agit surtout sur le système nerveux, et c'est par l'intermédiaire de ce système nerveux que l'on voit ultérieurement la température s'abaisser, la respiration et la circulation se régulariser, le rein s'ouvrir largement et toutes les sécrétions en général s'accélérer. Or plus l'enfant est jeune plus son système nerveux réagit vite et énergiquement ; et cette réaction est d'autant plus aisée à obtenir que l'on a affaire à un sujet plus jeune.

Le *dosage* de la balnéation réfrigérante me semble donc devoir s'inspirer de ces données.

J'ai l'habitude de baigner *systématiquement* toutes mes fièvres typhoïdes ; mais autant je suis un partisan convaincu de cette balnéation systématique dès le début de la maladie, autant je repousse l'emploi *d'emblée* de la méthode de Brand *pure* chez les enfants.

Comment donc faut-il baigner les enfants typhiques ? Quelle doit être la température de l'eau ?

Je ne crois pas qu'on puisse émettre ici des règles générales précises et, à mon avis, il faut plutôt se guider sur la particularité de chaque cas.

L'âge d'abord a une grande influence sur la détermination que je prends. Dans la première enfance, plus l'enfant est jeune et se rapproche des quatre premières années de la vie, moins est froid le bain que j'administre. J'ai l'habitude d'ordonner des bains à 28 degrés, dès les premiers jours de la maladie, bains que je fais renouveler en revanche toutes les deux heures. Par cette méthode j'ai le plus souvent obtenu le résultat que nous poursuivons tous, à savoir le relèvement du cœur, l'urination abondante, l'amélioration des phénomènes généraux d'intoxication. Peut-être la température baisse-t-elle un peu moins qu'avec les bains plus froids, mais je ne crois pas à l'importance si considérable qu'on a voulu attribuer à cette chute forcée et artificielle du thermomètre. Je regarde beaucoup plus le cœur et le rein, et je suis autrement satisfait lorsque je vois ces deux or-

ganes bien fonctionner malgré la température assez élevée, que lorsque j'obtiens des chutes thermiques, mais que le rein reste fermé et le cœur mou.

D'autre part, ces bains frais j'en prolonge l'administration jusqu'à la fin de la maladie. Je n'ai pas besoin comme pour le bain vraiment froid de suivre la marche de la température pour savoir si je dois oui ou non donner le bain ; je me guide sur l'état général et, je le répète, sur le cœur et sur le rein.

Mais il convient d'ajouter immédiatement que je ne considère cette balnéation fraîche que comme le *minimum de la dose* à administrer à mes enfants. Je surveille de très près l'administration de cette dose et dès le second jour de son emploi si je n'ai pas obtenu la sédation des phénomènes généraux, le relèvement du cœur et l'ouverture large du rein, alors je refroidis mes bains, je descends à 25°, et même plus bas dans les cas très graves ; il m'est arrivé plusieurs fois de donner à des enfants de 6 et 7 ans des bains de 18° ou 20° ; dans ces cas graves j'appliquais la méthode de Brand dans toute sa rigueur. Je dois faire remarquer que j'arrive très vite à ce refroidissement lorsque je le juge nécessaire ; en effet quand mon second jour de traitement à 25° ne m'a pas donné de résultats satisfaisants, dès le troisième j'arrive à 20°, à 18°. Ce sont alors des cas très graves, où le système nerveux a perdu une grande partie de son excitabilité, de sa puissance de réaction, et l'eau vraiment froide est alors nécessaire pour la lui faire récupérer.

Avec cette ligne de conduite que je viens d'exposer dans ses grandes lignes, je n'ai jamais eu à redouter les accidents de collapsus, je n'en ai jamais observé, et pourtant j'ai soigné en 1898 un enfant de 3 ans par la méthode de Brand dans toute sa rigueur. J'avais essayé d'abord les bains frais, tels que je l'ai dit plus haut et je dus arriver très vite aux bains froids. L'enfant a succombé le 18e jour à l'intoxication, avec des phénomènes méningitiques tellement nets que j'avais pensé à une méningite typhique ; il n'en était rien. Il s'agissait au reste dans ce cas d'une fièvre typhoïde particulièrement maligne, car le

frère âgé de 7 ans, succomba également dans mon service le 10 janvier 1899, quelques jours après sa sœur, à une fièvre typhoïde très grave, à forme prolongée, ayant duré 37 jours.

Je dois ajouter, pour la décharge de la méthode de Brand, que ces deux enfants entrèrent tardivement dans mon service, l'un au 10e jour, l'autre au 8e jour de la maladie, déjà profondément intoxiqués.

En résumé, je suis un partisan convaincu de la balnéation *systématique* au cours de la fièvre typhoïde des enfants. Mais j'estime qu'il est inutile dans beaucoup de cas de donner les bains aussi froids que le veut la rigueur de la méthode de Brand. L'action cherchée sur le système nerveux et sur la circulation s'obtient assez fréquemment par les bains à 26° ou 28°. Je fais une exception pour les cas graves qui ne s'améliorent pas dès les premiers de ces bains ; alors je donne le bain de plus en plus froid pour arriver à la méthode de Brand dans toute sa rigueur lorsque les bains frais ne me donnent pas de résultats satisfaisants.

Je n'ai jamais vu d'accidents même avec cette dernière méthode, et si je ne l'emploie pas *d'emblée*, c'est parce qu'elle est un peu pénible pour l'enfant et son entourage et que puisque, à mon avis, on peut souvent obtenir aussi bien avec des bains moins froids, il ne paraît pas nécessaire de l'imposer à nos petits malades d'une façon systématique (1).

Le tubage dans les sténoses laryngées dans le cours et pendant la convalescence de la rougeole,

par

M. H. Richardière, Médecin de l'hôpital Trousseau
et
M. Balthazard, Interne des hôpitaux

La question de l'opportunité du tubage dans les complications

(1) Il est bien entendu que tout ceci ne s'applique qu'à l'enfant ; mais dès qu'on s'approche de l'âge adulte, dès qu'on a affaire à des adultes, la méthode de Brand *d'emblée* reprend tous ses droits et j'en reste toujours un partisan convaincu.

laryngées de la rougeole a été posée par notre collègue Josias devant la Société de Thérapeutique dans la séance du 10 février 1897.

Notre collègue, s'appuyant sur une statistique antérieure de M. Netter qui n'avait jamais vu réussir le tubage dans les complications laryngées de la rougeole, s'est autorisé de quelques bons résultats donnés par la trachéotomie pour déconseiller formellement le tubage dans la rougeole.

Dès le moment où elle a été émise, cette opinion a trouvé des contradicteurs. M. Sevestre s'est élevé contre son exclusivisme et en réponse à la communication de M. Josias, a apporté deux observations de tubage avec guérison chez des enfants atteints de complications laryngées pendant la rougeole.

Depuis lors, M Sevestre a publié trois nouvelles observations de laryngite au début de la rougeole, traitées par le tubage avec guérison dans deux cas (Sevestre et Bonnus).

D'autres observations de laryngite rubéolique traitée et guérie par le tubage ont été publiées par Variot (2 guérisons), par Escat (2 guérisons et 3 morts), par Percy-Jamkins, par James Ball.

Nous avons, Balthazard et moi, réuni 25 observations inédites de tubage dans les complications laryngées de la rougeole, recueillies au pavillon Bretonneau ou dans le service de la rougeole de l'hôpital Trousseau.

Ces 25 observations personnelles jointes aux 11 cas publiés antérieurement nous permettront de tirer quelques conclusions sur les indications et sur les résultats du tubage dans les sténoses laryngées pendant la rougeole.

I

Il faut tout d'abord faire une division dans les complications laryngées observées pendant la rougeole.

Ces complications peuvent être réparties en deux groupes.

Dans un premier groupe, elles sont sous la dépendance de la rougeole et en rapport avec les déterminations laryngées de la fièvre éruptive.

Les complications laryngées de cet ordre s'observent avant, pendant et après l'éruption de rougeole.

Avant l'éruption, ce sont des spasmes de la glotte et des hyperémies de la muqueuse laryngée avec œdème plus ou moins intense. Le spasme de la glotte et l'œdème sous-muqueux sont parfois assez graves pour empêcher le passage de l'air et produire une asphyxie menaçante, à laquelle peut seule remédier l'intervention opératoire. La nécessité de l'opération s'impose, d'ailleurs, assez rarement dans ces conditions : le plus souvent, le spasme de la glotte est intermittent et passager ; l'œdème sous-muqueux est rarement assez prononcé pour empêcher le passage de l'air. Ordinairement, les accidents de dyspnée laryngée s'atténuent rapidement sans produire l'asphyxie, et ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles,dont nous n'avons eu qu'un seul exemple, que l'opération devient nécessaire.

Après l'éruption, l'œdème de la glotte et la périchondrite font la gravité des déterminations laryngées de la rougeole. A cette période, l'hyperémie simple de la muqueuse ne joue plus qu'un rôle peu important dans l'obstruction du larynx. L'œdème est causé par une lésion plus grave et plus tenace : il est en rapport avec les ulcérations de la muqueuse, bien décrites par Coyne et avec la périchondrite, consécutive à ces ulcérations. Il s'agit donc d'un œdème persistant, dû à une lésion, dont la réparation est forcément longue.

Dans l'appréciation du traitement à faire intervenir dans les sténoses laryngées de la rougeole, il y a donc lieu de tenir compte de l'époque de leur apparition. Leur pathogénie différente suivant qu'elles sont précoces ou tardives, devra être prise en considération dans le choix du traitement. La temporisation se trouvera souvent justifiée dans les complications laryngées prééruptives : elle le sera plus rarement dans les complications postéruptives.

Les déterminations laryngées du 2e groupe, qu'on peut observer pendant et surtout après la rougeole, ont une origine différente. Elles sont dues à une infection surajoutée, à la diphtérie.

Le croup diphtérique est, en effet, loin d'être rare dans la rougeole. S'agit-il d'une contagion accidentelle à l'hôpital ? S'agit-il d'une infection surajoutée, facilitée par les lésions du larynx dues à la rougeole elle-même? La question d'origine importe peu. Seul, le fait est certain et fréquemment observé dans les hôpitaux d'enfants.

On conçoit facilement que la diphtérie laryngée survenant pendant ou après la rougeole soit particulièrement grave. Sans parler des mauvaises conditions de résistance générale de l'enfant, déjà affaibli par la fièvre éruptive antérieure, il ne faut pas oublier que l'organe atteint, le larynx, est rarement tout à fait indemne. Il a été hyperémié pendant la rougeole. Il peut présenter à sa suite des ulcérations plus ou moins étendues et profondes. Dans ces conditions, la diphtérie est localement plus grave et si l'opération devient nécessaire, elle peut être influencée dans une large mesure par l'état organique antérieur.

II

Les 36 observations de tubage chez des rougeoleux, donnent un total de 24 guérisons et de 12 morts.

Ces observations se répartissent en deux groupes. Les unes concernent des laryngites rubéoliques sans diphtérie, c'est-à-dire sans bacilles de Lœffler. Les autres concernent des laryngites diphtériques, compliquant la rougeole et survenues presque toujours plusieurs jours après l'éruption de rougeole.

Comment se répartissent les guérisons et les morts. Dans la première série (laryngites rubéoliques sans diphtérie), il y a 9 guérisons et 5 morts.

Ces laryngites ont précédé l'éruption ou l'ont suivie ; elles ont été prééruptives ou postéruptives. Les prééruptives, au nombre de 5, ont donné 3 guérisons et 2 morts.

Les postéruptives, au nombre de 9, ont donné 6 guérisons et 3 morts.

Les croups diphtériques compliquant la rougeole ont été au nombre de 22, donnant 15 guérisons et 7 morts.

Nous les avons divisés en :

1° Croups prééruptifs ;

2° Croups postrubéoliques précoces (moins de 12 jours après l'éruption) ;

3° Croups postrubéoliques tardifs (plus de 12 jours après l'éruption, entre 12 jours et 20 au maximum).

Ils ont donné les résultats suivants :

1 seul croup prééruptif a été observé et a guéri.

5 croups postéruptifs précoces (moins de 12 jours après l'éruption) ont donné 7 guérisons et 2 morts.

13 croups postéruptifs tardifs ont donné 8 guérisons et 5 morts.

Le plus souvent, les tubages n'ont pas été répétés. Sur 36 observations, il y a eu un seul tubage dans 20 cas. Dans 12 cas, il y a 2 tubages ; dans 3 cas, 3 tubages. Une seule fois, il y a eu 5 tubages chez le même enfant. Ce cas s'est terminé par la mort.

La durée de l'intubation a été assez souvent très courte, de quelques heures seulement (surtout dans les laryngites rubéoliques vraies). Parfois, il s'est agi d'un simple écouvillonnage.

Les tubages répétés ont été surtout nécessaires dans les cas terminés par la mort. C'est ainsi que les 3 cas avec 3 tubages sont trois cas de mort. Les tubages répétés deux fois seulement ont souvent été suivis de la guérison.

Dans 3 cas, les enfants ont dû être trachéotomisés in extremis. La mort est survenue peu de temps après la trachéotomie, une fois même pendant l'opération. A l'autopsie des enfants trachéotomisés, nous avons pu vérifier que ces enfants étaient atteints de bronchopneumonie, certainement antérieure à l'opération.

La bronchopneumonie a été la cause de la mort dans presque tous les cas.

Elle n'a fait défaut que dans une observation. Dans ce fait, l'enfant s'était détubé spontanément dans un accès de toux, pendant la nuit. La mort a été causée par asphyxie brusque. Le tube rejeté par l'enfant a été retrouvé dans les fosses nasales. Dans ce cas, il y a eu vraisemblablement surveillance insuffisante de l'enfant tubé.

La bronchopneumonie, constatée à l'autopsie, peut être aussi bien due à la rougeole qu'au tubage. Il est impossible de fixer son origine. On peut, sans craindre de se tromper, admettre qu'un certain nombre de complications broncho-pulmonaires sont indépendantes de l'opération et dues à la rougeole. Leur fréquence dans cette fièvre éruptive est assez grande pour que cette première hypothèse soit admissible.

Avec la bronchopneumonie, il a existé des lésions du larynx dans 7 cas. Ces lésions, analogues à celles qu'on constate à la suite de l'intubation, ont occupé divers points du larynx : 7 fois, elles étaient sous-glottiques et siégeaient soit à la face postérieure du chaton cricoïdien, soit sur les parties latérales du larynx.

Elles étaient absolument semblables par leur siège, par leur profondeur, en un mot par leurs caractères extérieurs, aux ulcérations que nous observons chez les enfants tubés pour croups diphtériques, en dehors de la rougeole.

III

Dans les conclusions que nous pouvons tirer de nos observations au sujet de la valeur du tubage dans les sténoses laryngées observées pendant et après la rougeole, il nous paraît nécessaire d'apprécier successivement les résultats fournis par l'opération dans les laryngites rubéoliques vraies et dans les laryngites diphtériques, survenant comme complication de la rougeole.

Prenons d'abord les laryngites diphtériques pendant et après la rougeole. Nous en avons réuni 22 observations, avec 15 guérisons et 7 morts, ce qui donne un pourcentage de 31 pour 100. Pour apprécier les résultats donnés par le tubage dans ces conditions, il faut les comparer à ceux que donne le tubage à l'hôpital dans les croups diphtériques observés indépendamment de la rougeole. Nous voyons ainsi que les résultats sont à peu près identiques dans les deux cas.

En effet, à l'hôpital Trousseau, au pavillon Bretonneau, en 1887, le tubage a donné une mortalité de 27,3 et en 1898, une mortalité de 28,95. Ces chiffres sont bien près de ceux donnés

par la mortalité à la suite du tubage dans les croups diphtériques de la rougeole, où la mortalité est de 31 0/0.

Si on réfléchit que les conditions tenant au malade sont plus mauvaises dans la rougeole, si on se rappelle que le sujet est atteint d'une double infection (rougeole et diphtérie) ou à peine convalescent d'une infection antérieure (la rougeole), on voit que les résultats donnés par l'opération peuvent être considérés comme identiques.

La conclusion qui nous paraît s'imposer est donc que le tubage a les mêmes indications et doit être l'opération de choix dans tous les croups diphtériques (qu'il survienne dans la diphtérie pure ou dans la diphtérie compliquée de rougeole).

Dans les laryngites rubéoliques, sans diphtérie, les résultats donnés par le tubage paraissent à peine un peu moins favorables que dans les laryngites diphtériques survenant dans la rougeole.

Nous voyons en effet que dans notre statistique, sur 14 cas, il y a eu 5 morts, soit une mortalité de 35 pour 100 (chiffre un peu supérieur à celui de la mortalité après tubage, dans la diphtérie pure).

Il faut toutefois remarquer que dans ces cas (obs. IV) la mort a été purement accidentelle. L'enfant s'était détubé spontanément pendant la nuit. Il n'avait pu être secouru à temps. La trachéotomie tentée pour remédier à l'asphyxie n'a pu que prolonger la vie quelques heures.

Si on retranche ce cas, il reste 4 morts sur 14, soit une mortalité de 30 pour 100.

Avec ces chiffres, nous croyons pouvoir conseiller le plus souvent le tubage dans les laryngites rubéoliques.

Sans refaire le parallèle entre le tubage et la trachéotomie comme moyen curatif de l'asphyxie dans les sténoses laryngées de l'enfance (la question nous paraît en effet jugée à l'heure actuelle), nous nous contenterons de dire que le tubage est une opération autrement simple, autrement facile à pratiquer que la trachéotomie.

Il ne faut pas oublier que, dans nos hôpitaux d'enfants, les internes sont actuellement plus exercés au tubage qu'à la trachéotomie, qu'ils pratiquent de plus en plus rarement. Dans une opération, où l'habitude de l'opération est une condition de succès, il y a lieu de tenir grand compte de la plus ou moins grande pratique de l'opérateur.

En faveur du tubage, nous ajouterons que nos observations montrent que souvent un seul tubage est suffisant pour amener la guérison. Parfois même (surtout dans les laryngites rubéoliques) une intubation de quelques heures ou même un simple écouvillonnage ont amené la cessation du spasme. Dans ces cas ne serait-il pas regrettable d'ouvrir la trachée, d'exposer l'enfant aux suites opératoires de la trachéotomie, en particulier à la bronchopneumonie, alors qu'un simple cathétérisme du larynx permet la guérison rapide.

Nous avons dit qu'un assez grand nombre d'enfants tubés deux fois avaient guéri.

Toutefois lorsque deux tubages pratiqués chez le même enfant ont été infructueux, nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de recourir à un troisième. Dans les 3 faits où trois tubages ont été pratiqués successivement, les enfants sont morts de bronchopneumonie. Le larynx était ulcéré.

Par contre, dans un fait récent, après deux tubages infructueux, la trachéotomie a été faite et l'enfant est en voie de guérison.

Nous sommes, par suite, d'avis de réserver la trachéotomie pour les faits de ce genre.

Obs. I. — Lefort Lucie, 8 ans. Entrée le 19 avril. Malade depuis 3 jours. Toux rauque. Tirage intense. Tubée d'urgence.

Le 20. — Eruption de rougeole. Guérison. Pas de Lœffler.

Obs. II. — Moinereau Bl , 3 ans. Entrée le 25 janvier, malade depuis 2 jours. Tirage intense nécessitant tubage immédiat. Pas de Lœffler.

Le 29, éruption de rougeole. Signes de bronchopneumonie. Mort par bronchopneumonie.

Autopsie. — *Poumons* : noyaux de bronchopneumonie. *Larynx* : Ulcération de la dimension d'une lentille, au niveau de la face postérieure du cricoïde.

Obs. III. — M. Gaston, 3 ans. Entré le 28 mai, pavillon Bretonneau. Au moment de son entrée à l'hôpital, l'enfant a eu une éruption de rougeole il y a 4 jours. Pas de Lœffler. Signes d'asphyxie laryngée, nécessitant le tubage d'urgence.

31 *mai*. — Détubage et retubage 2 heures après.

4 *juin*. — Noyau de bronchopneumonie au sommet droit. Bains à 30°.

8. — L'enfant sort très amélioré.

15. — L'enfant rentre pour un nouvel accès de suffocation. Retubage d'urgence.

18. — Détubage.

Guérison.

Obs. IV. — Qu. Emile, 2 ans, entré le 18 août. Eruption de rougeole, il y a 4 jours.

20 *août*. — Accès de dyspnée. Tirage. Pas de Lœffler. Tubage.

23. — Détubage et retubage presqu'immédiat. Dans la nuit, accès de suffocation brusque. Tentative de trachéotomie. Respiration artificielle. Mort à 6 heures du matin.

Autopsie. — Le tube a été retrouvé dans les fosses nasales. Ulcérations latérales du larynx peu profondes.

Obs. V. — D. Elphage, 26 mai. Entré le 17 mars. Malade de la rougeole depuis 8 jours. Pas de Lœffler.

Le 23 *mars*. — Tirage intense. Tubage à 11 heures du matin. Rejet du tube à 9 heures du soir. Retubage à 11 heures.

Le 26. — Détubage.

Le 30. — Sort guéri.

Obs. VI. — Jo... 2 ans.

A eu la rougeole, il y a 15 jours. Signes de laryngite dyspnéique. Pas d'angine. Pas de Lœffler. 5 tubages. Trachéotomie. Bronchopneumonie. Mort.

Autopsie. — Noyaux de Bpn. *Larynx* : ulcération sous-glottique.

Obs. VII. — Obs. de Percy Jamkins. Enfant 5 ans. 5 jours après disparition éruption, dyspnée violente. Tirage sus et sous-sternal. Au laryngoscope, œdème de la glotte.

Intubation. Guérison.

Obs. VIII.— Obs. de James Ball. Enfant 6 ans. Convalescence de rougeole. Dyspnée intense. Intubation. Guérison.

Obs. IX. — Barbier, 3 ans. Entré le 25 décembre, malade depuis 4 jours. Angine. Croup. Lœffler, longs et moyens. Le tirage nécessite le tubage le jour de l'entrée.

Le 28. — Eruption de rougeole confluente. La rougeole évolue régulièrement, guérison.

Obs. X. — Loison, 5 ans. Entrée le 20 février. A eu la rougeole 8 jours auparavant. Entrée avec tirage intense. Tubage immédiat. D. P. : Lœffler moyens. Retubée le 25 février.

Le 26. — Signes de Bpn. Mort le 28 février.

Autopsie. — Noyaux de Bpn. *Larynx* : 3 ulcérations sous-glottiques.

Obs. XI. — Tr... Lucie, 1 an, entré le 3 mars. A eu une éruption de rougeole il y a 10 jours. Signes de croup. Lœffler. 1 tubage. Bpn. Guérison.

Obs. XII. — Leclerc, 3 ans 1/2, entré le 10 mars, a eu une éruption de rougeole, qui a débuté il y a 10 jours. Signes de croup dyspnéique. Lœffler. Tubé le 11 mars. Trachéotomisé le 12 mars. Bpn. Mort.

Autopsie. — Noyaux de Bpn. Pleurésie diaphragmatique et interlobaire. Pus dans les apophyses mastoïdes.

Obs. XIII. — T... André, 2 ans. Entré le 13 août. A eu la rougeole il y a 12 jours. Toux rauque depuis 3 jours. Tirage. Tubé le 13 août. Lœffler.

Le 15. — Détubage.

Le 20. — Sort guéri.

Obs. XIV. — P... Marcelle, 3 ans. Angine. Croup. Lœffler. 1 tubage.

Guérison. A eu la rougeole 15 jours avant l'entrée au pavillon Bretonneau.

Obs. XV. — L... Roger, 1 an 1/2. L'enfant « *vient d'avoir la rougeole* ». Rhinite diphtérique. Lœffler. Croup. 3 tubages. Mort.

Obs. XVI. — P... Edgard, 5 ans. A eu la rougeole, il y a 2 semaines. Croup. Lœffler. 1 tubage. Guérison.

Obs. XVII. — B...., 2 ans, entrée le 25 avril. Rougeole il y a 15 jours. Entre avec toux et voix éteinte. Tirage intense. Lœffler. 3 tubages. Bpn. Mort.

Autopsie. — Noyaux de Bpn. *Larynx* : ulcération au niveau du cricoïde.

Obs. XVIII.— Fag... Germaine, 2 an, entrée le 7 février. Enfant malade depuis 15 jours, a eu une éruption de rougeole il y a 12 jours. Entre avec toux rauque, voix éteinte. Tubée d'urgence. Lœffler longs.

Le 10. — Signes de Bpn. Mort le 16.

Autopsie. — Noyaux de Bpn. *Larynx.* — Petite ulcération de 2 millimètres de diamètre au niveau du cartilage aryténoïde gauche. Ulcération profonde.

Obs. XIX. — M. Charles, 2 ans. Malade de la rougeole depuis 12 jours. Angine, croup, Lœffler. Tubage. Guérison.

Obs. XX. — L. Henri, 28 mars. Entré le 2 mars. Malade de la rougeole depuis 14 jours. Entre avec tirage, nécessitant le tubage. Lœffler.

3 *mars.* — Détubage pour obstruction par fausses membranes.

4. — Retubage.

6. — Rejet du tube, qui est noirci près du chapiteau. Bronchopneumonie.

11. — Mort.

Autopsie. — Noyaux de Bpn. *Larynx*, tapissé de fausses membranes. Trachée intacte.

Obs. XXI. — D. Felin, 16 mois. Entré le 23 mai. Rougeole, il y a 15 jours. Entre avec tirage et accès de suffocation. Lœffler.

Le 24. — Tubage à 10 heures.

Le 26. — Détubage et retubage immédiat.

Le 29. — Détubage après chloral.

Le 4 *juin*. — Sort guéri.

Obs. XXII. — P. Marcel, 18 mois. Entré le 12 mai. Rougeole il y a 15 jours. Toux rauque, tirage et accès de suffocation depuis 2 jours. Lœffler.

Le 12. — Tubage à 10 h. 1/2 du soir. Rejet du tube à 3 heures du matin.

Le 13. — Retubage à 7 h. 1/2 du matin. Débubage pour obstruction du tube par de fausses membranes.

18 *mai*. — Sort guéri.

Obs. XXIII. — Barn., 4 ans, entré le 30 novembre. A eu une éruption de rougeole il y a 6 jours.

30 *novembre*. — Tirage à l'entrée. Lœffler. Tubage. Rejet de fausses membranes.

2 *décembre*. — Détubage. Le tube est noirci à son collet (indice d'ulcération).

5. — Guérison.

Obs. XXIV.— X. entré le 13 août. Eruption de rougeole il y a 6 jours. Lœffler.

Le 13 *août*, tirage et tubage.

Le 16. — Détubage et retubage immédiat.

Le 19. — Détubage définitif.

Le 30. — Guérison.

Obs. XXV. — R. Lucien, 3 ans. Entré le 3 juillet. Rougeole depuis 15 jours. Lœffler. 3 tubages successifs. Bronchopneumonie. Mort.

Autopsie. — Pleurésie purulente. Bronchopneumonie. 2 ulcérations à l'emporte-pièce du larynx.

M. Sevestre. — M. Richardière confirme ce que j'ai toujours observé. On peut, on doit tuber le rougeoleux, quitte à ne pas persévérer, si le tubage ne réussit pas.

Je reviendrai sur ce point dans la prochaine séance.

M. Guinon donne lecture d'un travail de M. Clemente Ferreira sur l'*Héroïne dans la thérapeutique infantile*.

Prolapsus utérin chez une fillette de 14 ans,

par M. Villemin.

On n'a pas souvent l'habitude de faire de la gynécologie opératoire dans les services d'enfants. C'est pourtant ce qui m'est arrivé le 22 décembre dernier. Une jeune fille de 14 ans s'est présentée à nous avec un prolapsus utérin tel que quatre bons centimètres du col de l'utérus faisaient saillie entre les grandes lèvres. L'enfant prétend que deux ans auparavant, alors qu'elle n'avait que douze ans, la hernie utérine se fit brusquement à l'occasion d'un effort pour lever un lourd fardeau ; l'enfant tomba prise de syncope. Pendant deux années elle n'osa confier à personne son infirmité ; le col était toujours en dehors des parties génitales ; à peine rentrait-il un peu dans le décubitus horizontal, pour sortir dès que l'enfant était assise, même au lit. Un suintement métritique existait constamment au museau de tanche, mélangé d'un écoulement sanguin permanent même en dehors de l'époque des règles. Récemment, à l'occasion d'un autre effort, des accidents syncopaux se reproduisirent et la malade ne put cacher plus longtemps son infirmité à sa famille.

Le col utérin est très allongé, du volume d'un index, saillant de quatre à cinq centimètres entre les grandes lèvres, remplissant complètement l'orifice vulvaire. Sa muqueuse est cutisée, légèrement ulcérée au niveau de l'orifice cervical. On arrive avec assez de peine à le réduire dans la cavité vaginale dans laquelle il pend comme un battant de cloche ; le corps même de l'utérus est presque impossible à percevoir de même que les annexes. Il n'y a ni troubles vésicaux ni troubles rectaux. Le cathétérisme utérin accuse une cavité parfaitement rectiligne et profonde de onze centimètres. L'allongement hypertrophique du col entrait donc pour la plus grande part dans la conformation de cet utérus.

Au point de vue opératoire deux choses s'imposaient : diminuer la longueur de ce col hypertrophié, soutenir le corps de l'utérus. La première partie du programme fut remplie par

l'amputation du col : quatre centimètres environ en furent supprimés, jusqu'au point limite où la vessie s'était laissé entraîner sur la face antérieure de l'organe ; la suture de la muqueuse utérine à la muqueuse vaginale fut faite avec soin pour éviter toute sténose ultérieure. La seconde partie du programme, le soutien de l'utérus, prêtait davantage à discussion ; une colpopérinéorraphie nous parut bien difficile à mener à bien dans un vagin qui n'admettait que l'index, à travers une vulve qui avait conservé un hymen distendu mais non déchiré ; une hystéropexie par la voie abdominale nous sembla préférable ; par la laparotomie le fond de l'utérus fut amené le plus haut possible et fixé ainsi que la face antérieure de l'organe à la paroi abdominale par quatre fils de soie traversant les plans musculo-aponévrotiques.

J'ai l'honneur de présenter cette petite malade à la Société dix-huit jours après l'intervention ; voici trois jours qu'elle se lève ; c'est peu, il est vrai, et l'avenir seul nous dira si son utérus reste bien maintenu. Mais le nouveau col se trouve aujourd'hui dans la station debout, tout à l'extrémité de l'index, environ à sept centimètres de profondeur.

Rapport sur un mémoire de M. Aviragnet, intitulé :

Des troubles digestifs liés à la rhinopharyngite et à l'amygdalite chroniques,

par M. L. Guinon.

Les altérations et les lésions du pharynx ont pris dans ces dernières années une importance toujours croissante et le carrefour des laryngologistes est devenu le point de départ d'une partie considérable de la pathologie.

Je n'en veux pour preuve que l'énumération très incomplète qui suit.

Quelle que soit la forme de la lésion primaire, qu'il s'agisse d'une obstruction des voies nasales par la rhinite hypertrophique ou par les végétations adénoïdes, d'une obstruction pharyngée

par les amygdales hypertrophiées, ou simplement d'une rhinopharyngite chronique à sécrétions purulentes, toutes ces altérations peuvent entraîner des troubles voisins ou à distance dont le retentissement sur la santé et même le développement du sujet n'a pas de limites.

Le mécanisme de ces actions est d'ailleurs varié.

Les troubles *mécaniques* engendrent des déformations des os de la face, du thorax (gouttières latérales, sternum en carène, dépression circulaire diaphragmatique de Lambron), la scoliose dorsale, l'emphysème pulmonaire ; on a même été jusqu'à dire que l'hypertrophie cardiaque de croissance était un résultat indirect de l'obstruction nasale produite par les végétations adénoïdes (Gallois).

Les actions *réflexes* de la rhinopharyngite avec ou sans obstruction prennent des formes multiples, suivant l'âge et les tendances névropathiques du sujet : asthme nasal, faux croup, spasme glottique, toux nocturne dite pharyngée, tels sont les aspects divers que revêtent ces troubles réflexes. On pourrait en rapprocher l'apathie intellectuelle, la céphalée, enfin l'incontinence nocturne d'urine qu'on a attribuée à l'existence de végétations adénoïdes.

Enfin la rhinopharyngite avec ou sans végétations est l'origine ou l'étape d'*infections* qui revêtent les formes les plus variées suivant la voie qu'elles suivent. Les plus connues sont l'inflammation de la trompe et de la caisse du tympan, l'otite simple ou suppurée, les bronchites à répétition, les adénopathies cervicales dont une forme spéciale, en apparence primitive, a mérité le nom de fièvre ganglionnaire et l'adénopathie trachéobronchique.

Voilà le territoire incontesté des infections d'origine pharyngée (dans la rhinopharyngite chronique). On a voulu dernièrement aller plus loin et c'est ainsi qu'on a vu M. Gallois accuser les végétations adénoïdes d'engendrer la néphrite, l'endocardite. Je ne pense pas que ces vues aient jamais beaucoup de succès.

J'augure d'un meilleur avenir pour la théorie que M. Aviragnet est venu développer devant vous, et ce sera justice, car

elle repose sur une observation clinique judicieuse et des résultats thérapeutiques très frappants.

M. Aviragnet a joint un nouveau méfait à la liste déjà trop longue des troubles, altérations et lésions qu'engendrent la rhinopharyngite chronique et l'amygdalite chronique : c'est la dyspepsie.

Cette dernière,il faut l'avouer à sa louange, était restée jusqu'à présent dans l'ombre.

Cependant on avait, il y a déjà bien longtemps, signalé l'influence de l'hypertrophie amygdalienne sur les fonctions digestives ; on avait noté la gène de la déglutition, les vomituritions que produisent les mouvements des amygdales trop grosses pour jouer librement dans le pharynx. Bien plus, Baudens (*Gaz. des hôp.*,1833),Chassaignac (*Gaz.des hôp.*, 1854) avaient attribué aux sécrétions anormales ou purulentes du pharynx et des amygdales la production d'une dyspepsie, et Balme dans sa thèse sur l'hypertrophie des amygdales dit : « Alors que la gêne de la déglutition et les vomissements se voient également chez les enfants et les adultes, les troubles gastriques se rencontrent au contraire plus fréquemment chez ces derniers. » M. Aviragnet va nous prouver que les enfants n'en sont pas indemnes, Balme termine en rapportant d'après M. Ruault, que chez les adultes de 20 à 30 ans, atteints d'hypertrophie des amygdales, on observe « de la dyspepsie avec ou sans gastralgie, avec ou sans dilatation de l'estomac ».

Il y a là, comme vous le voyez, une esquisse de la dyspepsie amygdalienne. Mais Balme ne voit dans ces troubles que le résultat de réflexes sensitifs, sécrétoires, inhibitoires, sous prétexte que la cautérisation ignée de l'amygdale provoque de la douleur épigastrique ou une hypersécrétion acide de l'estomac.

Nous voilà loin, en apparence, des faits observés par M. Aviragnet. Ceux-ci sont au nombre de quatre.

Le premier cas est l'histoire d'un enfant qui, à la suite d'un coryza purulent survenu à 2 mois, fut atteint de diarrhée intense et fétide, puis glaireuse, qui résista à 2 changements de nourrice et ne céda qu'après un traitement énergique dirigé contre le coryza.

Dans une 2e observation, M. Aviragnet nous montre un garçon de 3 ans qui, depuis l'âge de 10 mois, était atteint d'entérite muco-membraneuse résistant à tous les traitements ; il présentait une rhinopharyngite des plus accentuées avec sécrétions muco-purulentes épaisses et hypertrophie des amygdales se manifestant par des troubles de la respiration. Le traitement antiseptique très soigneux du nez, du pharynx et des amygdales aidé d'un régime sévère eut raison en quelques semaines de l'entérite et du mauvais état général.

Puis voici la guérison d'une fillette de 6 ans, atteinte tous les mois d'embarras gastrique. Guérison complète après l'ablation d'amygdales hypertrophiées dont les cryptes donnaient issue à des sécrétions putrides.

M. Aviragnet termine par l'histoire d'un jeune homme qui, malgré l'amygdalotomie pratiquée à l'âge de 19 ans, présentait encore à 16 ans 1/2, un coryza chronique purulent et des amygdales grosses donnant une abondante sécrétion fétide. Sa langue était saburrale, son appétit nul, sa digestion lente ; il avait de la constipation et des selles fétides. L'antisepsie du nez et la destruction des amygdales transformèrent ce jeune homme ; le traitement intestinal et une cure de Châtel-Guyon rétablirent les fonctions digestives.

Voilà certes un ensemble de faits dont l'exposé fort ingénieux est bien près d'entraîner la conviction et qui ne laissent guère de prise à la critique.

Tout au plus pourrait-on dire que M. Aviragnet a toujours eu soin de faire en même temps un traitement très attentif et très raisonné des accidents digestifs ; mais peut-on lui reprocher de trop bien soigner ses malades ?

Si on lui objectait que ses malades intoxiqués ou infectés par leur pharynx avaient surtout des troubles intestinaux, il pourrait répondre que les troubles intestinaux sont beaucoup plus apparents chez les enfants que les troubles gastriques et que, pour une cause *ab ingestis*, l'enfant réagit plus souvent par son intestin, et j'accepterai volontiers cette réponse.

J'aime mieux le suivre dans la pathogénie des troubles qu'il

vient de décrire et qui semble inattaquable, les faits étant acceptés.

La dyspepsie est produite vraisemblablement par l'ingestion continuelle de sécrétions muco-purulentes venues du nez, du pharynx ou des amygdales. C'est une action irritante directe, de nature toxi-infectieuse, et qu'on peut rapprocher de l'action des crachats purulents déglutis au cours de la bronchopneumonie chronique (Marfan) ou de la phtisie pulmonaire.

Nous ne pouvons pas, pour le moment, approfondir le mode d'action intime de ces ingesta malsains.

Ce qui est certain, c'est que toute affection aiguë ou chronique du carrefour retentit à un degré quelconque sur les fonctions digestives. M. Triboulet (1) soutenait récemment que l'entérite glaireuse n'est souvent que l'aboutissant de l'adénoïdite aiguë; je n'accepte pas, certes, l'explication par trop simpliste qu'il donne de l'émission des matières glaireuses, mais j'admets très bien qu'une adénoïdite puisse être accompagnée ou suivie d'une entérite. Y a-t-il toujours nécessairement relation de cause à effet? Je n'en suis pas aussi sûr, car l'adénoïdite est souvent une localisation de l'infection grippale, et l'entérite peut reconnaître la même origine. J'ai vu pour ma part un cas qui corrobore les faits observés par M. Triboulet; une enfant de 5 ans, qui avait eu un coryza grippal, auquel je n'assistai pas, me fut présentée quelques jours après, avec une entérocolite dysentériforme très violente.

De même, certaines angines aiguës pseudomembraneuses, les angines à streptocoques primitives ou scarlatiniformes dont les sécrétions sont parfois d'une abondance extrême, troublent profondément l'état digestif; j'ai vu des cas dans lesquels 1° l'inappétence profonde, l'état nauséeux, le ballonnement, la fétidité des garde-robes résultaient manifestement de l'ingestion des sécrétions purulentes de ces angines aiguës; les lavages de l'estomac et de l'intestin, les purgations produisaient une amélioration considérable, mais il fallait recommencer jusqu'à ce que le pharynx fût desséché et nettoyé.

(1) TRIBOULET, *Arch. de méd. des enfants*, 4 mars 1898.

Tous ces détails ne nous éloignent qu'en apparence de la thèse de M. Aviragnet, car ils n'ont pas d'autre but que de montrer combien elle est juste et quelles conséquences on peut en tirer.

Rapport sur le travail de M. Thiercelin, intitulé :

Note sur un diplocoque intestinal ou entérocoque,

par M. Netter.

M. Thiercelin nous a lu le 14 novembre un mémoire fort intéressant sur le diplocoque intestinal ou entérocoque et son rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives.

I. L'entérocoque de M. Thiercelin est un organisme affectant habituellement la forme diplo-streptococcique,souvent de forme lancéolée, de volume variable,parfois entouré d'une capsule très nette,se laissant facilement cultiver dans les milieux usuels,d'une virulence variable et généralement de courte durée pour la souris et le lapin.

L'entérocoque possède comme on voit des caractères participant à la fois du pneumocoque et du streptocoque pyogène, se rapprochant de ce dernier par la faculté de pousser à la température ordinaire et la plus grande longévité, du pneumocoque par la fréquence des formes lancéolées et encapsulées.

Il présente la plus grande analogie avec le streptococcus enteritidis d'Escherich, qui comme lui est souvent ovalaire et lancéolé, ne forme habituellement que de courtes chaînettes et est pathogène par la souris. Escherich considère son streptocoque comme se rapprochant beaucoup plus du pneumocoque ou du diplococcus intra-cellularis meningitidis que du streptocoque pyogène.

M. Nobécourt a reconnu des caractères assez analogues chez le streptocoque isolé par lui de l'entérite des enfants.

Faut-il considérer ces microbes comme une espèce particulière ou bien y voir une variété de pneumocoques ou de streptocoques ? On sait que si des différences très nettes séparent les formes typiques parfaites de ces deux microorganismes, il existe un certain nombre de types moins tranchés, types de transition

décrits par Kruse et Pansini. Ces deux auteurs pensent que les deux microorganismes ne forment à l'origine qu'une seule espèce. Le problème est certainement fort intéressant et la solution serait des plus importantes, mais il n'est pas possible encore à l'heure présente de se prononcer.

Aussi approuvons-nous fort M. Thiercelin qui ne veut pas préjuger cette question et se contente de faire remarquer que les caractères de l'entérocoque sont sensiblement les mêmes que ceux du méningocoque isolé par lui et M. Rosenthal dans deux cas de méningite cérébro-spinale.

Nous rappellerons à cette occasion qu'un certain nombre d'auteurs ont déjà signalé des organismes en chaînettes entourés de capsules qui se rapprochent énormément du microbe de M. Thiercelin. Babès a vu plusieurs fois dans le pus un streptocoque encapsulé et pareille constatation a été faite par Tavel et Krumbein, Weinberg et Le Roy des Barres, etc. Bonome, dans une épidémie de méningite cérébro-spinale à Padoue, a isolé un streptococcus meningitidis capsulatus qui est certainement identique au méningocoque de Thiercelin, à l'organisme trouvé par MM. Chantemesse, Milliet et Griffon et qui me paraît être une variété de pneumocoque. Enfin M. Barbier a trouvé dans la gorge une variété de streptocoques qui a la plupart des caractères de l'entérocoque.

II. M. Thiercelin croit devoir faire jouer à l'entérocoque un rôle important dans la pathogénie des infections gastro-intestinales. Il serait l'agent pathogénique de la variété d'entérite grave décrite par M. Hutinel sous le nom de choléra sec, affection souvent compliquée d'infection générale. L'entérocoque a été fréquemment trouvé dans l'appendicite.

On sait que divers auteurs sont aujourd'hui d'accord pour attribuer au streptocoque un grand nombre d'entérites. Au premier rang de ces auteurs il faut placer Escherich qui est revenu à maintes reprises sur ce sujet depuis 1897. M. Thiercelin rappelle ces travaux et est assez disposé à identifier l'entérocoque avec le streptococcus enteritidis d'Escherich. Nous ne ferons que mentionner quelques-uns des nombreux auteurs qui ont égale-

ment signalé les entérites à streptocoques. Nous avons nous-même en 1892 fait mention d'un cas de diarrhée cholériforme à streptocoques. Beck l'a rencontré à la même époque dans le choléra nostras. Drasche a isolé des selles d'un malade atteint de choléra nostras un streptocoque qui avalé par plusieurs individus provoqua de la diarrhée. M. Marfan, en 1893, a signalé la présence du streptocoque dans les viscères des enfants morts de gastroentérite chronique et admis la pénétration probable par l'intestin.

Kruse et Pansini ont montré la fréquence des streptocoques dans les selles des dysentériques en Egypte, et s'ils attribuent la dysenterie aux amibes, ils n'en pensent pas moins que ces streptocoques puissent jouer un rôle dans la symptomatologie.

Plus récemment Pakes et Washbourn en 1898 ont rapporté un cas d'entérite suraiguë qui a déterminé la mort d'un adulte en 20 heures et qui était causée exclusivement par le streptocoque.

Nous pensons devoir nous arrêter un peu plus longtemps sur deux mémoires, l'un suisse, l'autre norwégien, parus tous deux en 1895 et qui ont passé inaperçus pour beaucoup de bactériologistes et de médecins.

MM. de Cérenville (1), Tavel et Eguet (2) ont rapporté 11 observations dont 6 suivies de décès et d'autopsie. Deux de ces observations ont été recueillies sur des enfants. Les auteurs croient pouvoir établir deux formes de l'entérite à streptocoques : une forme aiguë et une forme typhoïde. Dans la forme aiguë ils distinguent trois variétés, l'une foudroyante cholériforme qui reste circonscrite au tube digestif (4 observations). Dans la seconde l'infection se propage par continuité au péritoine : à l'entérite s'ajoute la péritonite. Dans la troisième l'infection envahit l'organisme et engendre un syndrome qui rappelle les infections bactériennes aiguës septicopyohémiques. La forme typhoïde diffère de la fièvre typhoïde par son début

(1) De Cérenville, Contribution à l'étude clinique de l'entérite à streptocoques à forme typhoïde. *Annales suisses des sciences médicales*, 1895.
(2) Tavel et Eguet, L'entérite à streptocoques (id.).

plus brusque, la tendance à une localisation prédominante sur le gros intestin, la fétidité des évacuations intestinales, le développement moins accusé de la rate, le type plus rémittent de la fièvre.

De Cérenville indique encore les caractères suivants : L'exanthème paraît moins typique ou fait défaut.

Le système nerveux central est peu ou pas impressionné ; la tendance aux déterminations aiguës (péritoine, poumons, péricarde) est plus marquée ; la détermination bronchique semble minime ou nulle.

Axel Holst (1) a observé à Christiania quatre petites épidémies de catarrhe gastro-intestinal dans des familles où l'on avait consommé du lait cru renfermant des streptocoques et provenant de vaches atteintes de mammite. Il a d'autre part constaté plusieurs fois la présence de streptocoques dans les matières fécales de sujets atteints d'entérite. Holst a même absorbé 100 centimètres cubes d'une culture de 15 heures de streptocoques provenant d'un cas de diarrhée ; quelques heures après il éprouva des frissons et une colique toujours croissante qui continuèrent plusieurs jours de suite avec malaise général. Toutefois il ne ressentit aucune diarrhée mais dans une culture en plaques de la première défécation, il vit germer excessivement la même espèce de streptocoques qu'il avait déjà trouvée dans le lait absorbé.

III. Axel Holst attribue le plus ordinairement les entérites à l'ingestion de lait de vaches atteintes de mammites à streptocoques.

Dans d'autres cas le streptocoque pourrait être introduit dans les aliments d'une autre façon (souillure par les poussières, viandes altérées, etc.).

L'infection serait de nature extrinsèque.

Escherich est disposé à n'accepter ce mode d'infection que pour

(1) Holst, Om Kjedekokker og Yverbetaendelser hos Kjorsom Aarsag til akute Mavetarmkatarr hos Mennesker. Festskrift pour le jubilé professoral de Hjalmar Heiberg, Kristiania, 1895.

le plus petit nombre des cas. Le plus ordinairement il s'agirait d'auto-infection.

M. Thiercelin pense que l'entérocoque, pour déterminer la production de ces diarrhées n'est pas nécessairement introduit de l'extérieur à la faveur des aliments (lait, eau, viandes altérées). L'entérocoque est d'après lui un hôte normal du tube gastro-intestinal où il existe normalement à l'état de saprophyte. L'entérocoque devient pathogène par l'intestin qui l'héberge toutes les fois que sa virulence est exagérée et cette exagération de la virulence apparaît sous les influences les plus diverses,les unes intrinsèques (écarts de régime,etc.), les autres extrinsèques (constitution médicale).

On sait depuis assez longtemps que le tube digestif renferme normalement chez bon nombre de sujets des agents pathogènes. Ces agents ont été d'abord signalés dans la bouche : pneumocoque (Pasteur, Sternberg, Fraenkel, Biondi, Netter), streptocoque (Netter, Kurth, Vignal), bacille encapsulé de Friedlander (Netter). On n'a pas tardé à les retrouver également dans l'intestin où leur présence peut s'expliquer tout naturellement,car ils peuvent être entraînés avec la salive. Tavel, Eguet et de Cérenville admettent que le streptocoque qui cause les entérites préexiste dans l'intestin où il reste longtemps et le plus souvent indéfiniment inoffensif. Kruse et Pansini émettent la même opinion, ainsi qu'Escherich.

Nous avons déjà mentionné les expériences faites sur l'homme par Drasche et par Axel Holst qui ont provoqué de la diarrhée et des troubles gastro-intestinaux en faisant ingérer des cultures de streptocoques. Tonarelli (1) sous la direction de Tavel a provoqué chez le lapin des entérites mortelles en introduisant soit dans l'estomac, soit dans le rectum des cultures de streptocoques.

Tonarelli dans ses expériences a employé un streptocoque qui avait été envoyé à Nencki par Marmorek.

Ce détail n'est pas sans intérêt pour nous, car, comme l'a déjà

(1) Tonarelli, Enterite sperimentale da streptococco. *Riforma medica*, 1896.

fait remarquer notre collègue Marfan, le streptocoque qui a surtout servi aux travaux de Marmorek avait été trouvé dans la gorge et a par conséquent une parenté d'origine avec les streptocoques du tube digestif.

M. Thiercelin pense que l'exaltation de la virulence de son entérocoque peut relever des constitutions médicales et que notamment la grippe rend plus fréquentes les diverses déterminations morbides de l'entérocoque. Il me permettra de rappeler que j'ai depuis longtemps soutenu pareille opinion au sujet des divers agents pathogènes contenus dans la cavité bucco-pharyngée des sujets sains (1), que j'ai expliqué ainsi la fréquence des manifestations microbiennes au cours de l'épidémie d'influenza de 1889-1890 (2) que j'ai fait plus car j'ai démontré l'exactitude de cette proposition en établissant que le pneumocoque contenu dans la salive d'une personne saine devient virulent au moment où les pneumonies sont fréquentes et cela sans que cette personne contracte une pneumonie (1 et 3).

On voit quel intérêt présente le mémoire de M. Thiercelin qui soulève des questions si nombreuses et si diverses et qui constitue bien certainement une contribution des plus importantes à la bactériologie des infections gastro-intestinales.

Rapport sur un travail de M. Paul Bezançon, intitulé :

Sur un cas de vice de développement des membres supérieurs avec main-bote,

par M. E. Kirmisson.

Messieurs,

Je suis chargé de vous présenter un rapport sur une observation intéressante de double main-bote cubito-palmaire qui vous a été communiquée par M. le Dr Bezançon. Nous pouvons affirmer qu'il s agit là d'un cas de main-bote congénitale, car, moi-même, j'ai pu examiner cet enfant peu de temps après sa nais-

(1) Netter, Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains. Maladies qu'ils provoquent. *Société de médecine publique*, 22 mai 1889.

(2) Netter, *Société médicale des hôpitaux*, 24 janvier 1890.

(3) Netter, Le pneumocoque. *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

sance, qui a eu lieu le 10 avril 1897 dans le service du professeur Pinard, à la clinique Baudelocque.

Non seulement la main-bote congénitale est infiniment plus rare que le pied-bot, mais elle diffère de ce dernier vice de conformation, en ce que, le plus souvent, elle est associée à d'autres malformations qui lui donnent une signification particulièrement grave. Le fait de M. Bezançon en est une preuve nouvelle.

Chez l'enfant qui en fait l'objet, non seulement les mains sont symétriquement déviées sur le bord cubital de l'avant-bras, mais les membres supérieurs sont pendants le long du corps, dans l'extension complète. Les mouvements de flexion du coude sont extrêmement limités, les avant-bras dans la pronation, les mouvements de supination sont impossibles ; il en est de même des mouvements d'abduction du membre en totalité.

Les réflexes sont conservés et ne paraissent pas exagérés. L'examen électrique a donné les résultats suivants : aux épaules et aux bras, les nerfs et les muscles répondent normalement aux excitations galvaniques et faradiques, sauf les sous-épineux et le biceps. Les muscles grand rond, petit rond et grand dentelé répondent faiblement aux excitations galvanique et faradique des deux côtés. Aux avant-bras, il y a une diminution considérable d'excitabilité des extenseurs de la main et des doigts. Lorsqu'on électrise les extenseurs, ce sont les fléchisseurs qui se contractent par diffusion du courant.

Pendant la chloroformisation, on a constaté que la raideur des membres persistait à peu près au même degré, on a pu toutefois arriver à fléchir le coude à angle droit, mais les mouvements de supination n'ont pu être qu'ébauchés.

Pour ce qui est de la pathogénie, M. le Dr Bezançon croit, et je partage son opinion, qu'il faut admettre un trouble dans le développement. C'est du reste la manière de voir de nos collègues, MM. Pierre Marie et Brissaud, qui ont examiné cet enfant. On ne trouve chez lui ni la paralysie flasque, ni la contracture qu'on rencontre dans les affections d'origine médullaire ou cérébrale. Il n'est pas noté dans l'observation qu'il y ait eu une quantité particulièrement faible de liquide amniotique. Mais

l'enfant porte au niveau de l'acromion et au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus des cicatrices déprimées, tout à fait comparables à celles qu'il est habituel de rencontrer dans les cas d'absence du péroné au niveau du sommet de l'angle répondant à l'incurvation du tibia ; ce sont là certainement les traces de brides amniotiques qui ont pu maintenir les membres supérieurs dans leur attitude vicieuse et s'opposer à leur développement. La grossesse de cette femme a été marquée par des chutes nombreuses et par l'emploi répété de boissons emménagogues dont elle a fait usage dans le but avoué de provoquer un avortement.

Pour ce qui est du traitement, déjà les manipulations et le massage ont provoqué une amélioration notable dans l'état de cet enfant. M. Bezançon, dans son travail, émet l'opinion de recourir à des ténotomies multiples au niveau de l'aisselle, du coude ou du poignet. Après avoir examiné son petit malade, j'avoue ne pas partager sur ce point son opinion. Je n'ai pas constaté la présence de tendons rétractés, je pense que les obstacles sont surtout intra-articulaires, je dirai même que la ténotomie des fléchisseurs me paraîtrait de nature à aggraver la difformité plutôt qu'à l'atténuer. Je me contenterais donc de la mobilisation et du massage ; dans un cas analogue relatif à un enfant né à la clinique du professeur Tarnier, et que j'ai pu suivre pendant longtemps à la consultation des Enfants Assistés, l'emploi de ces moyens m'a donné un résultat très avantageux. Les mouvements des deux coudes qui étaient presque nuls à la naissance, sont devenus assez étendus.

Messieurs, je vous propose, comme conclusion de ce rapport, de remercier M. Bezançon de son intéressante communication, et d'inscrire son nom sur la liste des candidats au titre de membre titulaire de notre Société.

CORRESPONDANCE.

MM. Bokay, Escherich, Jacobi, Monti, Rauchfuss, Max Stooss, Martinez Vargas, adressent leurs remerciements à la Société pour leur élection au titre de membres correspondants.

La prochaine séance aura lieu le 13 *février* 1900, *à* 5 *heures.*



Séance du 13 février 1900.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. COMBY. Traitement de la fièvre typhoïde. — M. MARFAN. Sur le traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants, particulièrement par les bains froids. — M. GUINON. Pronostic et traitement de la fièvre typhoïde. *Discussion* : MM. GLÉNARD, NETTER, — M. VALUDE. Des opérations sur l'orbite par la voie temporale (opération de Krœnlein).
Rapport : M. VARIOT. Sur une communication de M. Bergé.

Traitement de la fièvre typhoïde,

par M. COMBY.

J'ai soigné, depuis 5 ans, tant à l'hôpital Trousseau qu'à l'hôpital des Enfants-Malades, 168 fièvres typhoïdes, avec 12 décès, soit une mortalité comprise entre 7 et 8 pour 100 (exactement 7,26 0/0).

Le plus jeune de mes malades avait deux ans (il a succombé), le plus âgé avait 15 ans.

Sur ces 168 cas, il n'y a pas eu moins de 42 rechutes (exactement le quart), dont 8 doubles, 1 triple, 1 sextuple. Parmi ces fièvres typhoïdes à rechute, je n'ai enregistré qu'un décès (fille de 12 ans 1/2 ayant succombé à une perforation intestinale au cours de sa rechute).

Je ne veux pas insister ici sur les particularités cliniques présentées par mes malades ; c'est un travail que je remets à plus tard.

Quant au traitement, point actuellement en discussion, je dirai que j'approuve l'intervention de M. Glénard, l'apôtre inlassable de la balnéation dans la fièvre typhoïde, et que je suis disposé à accepter ses conclusions.

En effet tous mes malades ont été traités par les bains frais ou froids. Avant même que le diagnostic soit confirmé, dès

l'entrée des enfants dans mon service, j'ai pour habitude de leur donner un bain. Ce bain est à 30° ou à 28° ; si la réaction a été bonne, on abaisse la température des bains ultérieurs à 25° et même à 20°. On continue à cette température jusqu'à ce que l'enfant manifeste quelque symptôme d'intolérance : refroidissement, faiblesse de pouls, etc. Dans ce cas on donne les bains suivants à une température plus élevée (25° à 30°), on diminue la durée du bain (5 minutes au lieu de 10). Bref on ne s'entête pas, on suit les indications fournies par la maladie et par les malades. Si je suis partisan des bains frais dans la fièvre typhoïde chez les enfants, je ne suis nullement systématique quant à la durée, quant à la répétition, quant à la température des bains. Je n'ai que rarement suivi la méthode de Brand dans toute sa rigueur. Au lieu d'un bain toutes les 3 heures, je me suis bien souvent contenté d'un bain toutes les 4 heures, toutes les 5 heures, toutes les 6 heures.

Agissant ainsi, je n'ai jamais eu à regretter les effets de ma thérapeutique que je crois efficace autant que prudente et opportune.

Il m'est arrivé quelquefois, devant une tachycardie inquiétante et des menaces de collapsus, d'injecter aux malades la caféine, la spartéine, la strychnine. J'ai donné aussi l'alcool, l'extrait de quinquina, la liqueur ammoniacale anisée. Mais je considère cette médication stimulante et tonique comme accessoire et j'accorde sans hésiter la première place aux bains froids.

Je crois que les enfants supportent la balnéation froide mieux que les adultes et si cette discussion devait aboutir à la condamnation d'une méthode qui a fait largement ses preuves, je la considérerais comme calamiteuse. L'abandon des bains dans la fièvre typhoïde infantile ne serait pas un progrès, mais un recul.

Sur le traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants, particulièrement par les bains froids,

par M. le Dr A. B. Marfan,
agrégé, médecin des hôpitaux.

J'ai désiré prendre la parole dans cette discussion, d'abord pour indiquer le traitement que je prescris depuis six ans aux enfants atteints de fièvre typhoïde, et ensuite pour défendre les bains froids contre les attaques dont ils ont été l'objet.

Après d'assez nombreux tâtonnements, je me suis fixé depuis six ans à une méthode de traitement de la fièvre typhoïde des enfants. C'est pendant l'épidémie très sérieuse qui a sévi en janvier et février 1894, que j'ai fini par m'y arrêter. Depuis je l'ai toujours appliquée et elle m'a donné de très bons résultats.

Ayant autrefois traité par la quinine un grand nombre de cas de fièvre typhoïde, j'avais remarqué que certains sujets, presque tous des enfants, réagissaient remarquablement à l'action de ce médicament. Je le donnais à doses fractionnées, mais répétées presque coup sur coup, de quatre heures à six heures du soir ; le lendemain je constatais parfois un abaissement de la température de près de 1 degré, un pouls plus lent, un visage meilleur et j'apprenais que la nuit avait été très calme. Je n'observais pas ces bons effets chez tous les enfants ; un certain nombre, environ les 2/3, ne réagissaient point à la quinine ; et c'est en présence de ces insuccès que je me suis adressé à la médication par les bains froids que j'ai employée systématiquement et exclusivement pendant deux ans.

Mais, comme je n'avais pas perdu le souvenir des effets remarquables que la quinine produisait chez certains enfants typhiques, j'ai été conduit à adopter la méthode de traitement que je n'ai plus cessé d'employer et dont je vais tracer les grandes lignes.

Quand je suis appelé pour la première fois auprès d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, j'essaie toujours le traitement par la quinine. Quand il a été constaté que la température rectale relevée entre 4 et 5 heures de l'après-midi dépasse 39°, je fais prendre, si l'enfant a plus de 5 ans, 0,75 centigrammes de bichlorhydrate neutre de quinine, en trois doses, chacune à une demi-heure d'intervalle. Le lendemain matin, j'examine le malade et alors de deux choses l'une : ou bien l'action de la quinine est évidente et se révèle par l'abaissement de température d'au moins un degré, l'apaisement de l'agitation nocturne, l'aspect meilleur du visage ; ou bien cette action favorable ne s'est pas manifestée.

Dans le premier cas, je continue la médication par la quinine qui est ainsi réglée : chaque jour, entre 4 et 5 heures, la température rectale est prise ; si elle dépasse 39°, je fais administrer de suite 0,75 centigrammes, en trois doses, chacune à une demi-heure d'intervalle. Si la température est à 39° ou au-dessous, on n'administre pas la quinine.

Quand la quinine ne produit pas, *dès le premier jour*, l'abaissement de la température et la sédation des troubles nerveux, je mets en œuvre, tout de suite, sans attendre, la médication par les bains froids. Celle-ci est réglée de la manière suivante.

Le premier bain est donné à 32°, pendant 8 à 10 minutes. Trois heures après, on prend la température rectale ; si elle dépasse 39°, on donne un second bain à 30° et ainsi de suite, en abaissant progressivement la température du bain jusqu'à 25°, sauf indication contraire. Le bain est dès lors toujours donné à 25°. Il est assez rare que je donne des bains au-dessous de 25°. La durée du bain est de 8 à 12 minutes. Lorsque la température a été prise 3 heures après un bain, si on constate qu'elle est à 39° ou au-dessous, on ne donne pas de bain, mais la température suivante est prise 2 heures après. En résumé, la température rectale est prise 3 heures après chaque bain, et quand elle dépasse 39°, le bain est immédiatement renouvelé ; si elle

est à 39° ou au-dessous, le bain n'est pas donné, mais on prend la température rectale toutes les deux heures et dès qu'on a constaté qu'elle dépasse 39°, on renouvelle le bain.

Dans quelques cas, la médication par la quinine mise en œuvre tout d'abord et poursuivie quelques jours, a dû être interrompue et remplacée par l'emploi des bains froids. Mais ces cas sont très peu nombreux. Il est remarquable que les enfants qui, dès le début, sont soulagés par la quinine, continuent à l'être pendant tout le cours de la maladie. Il y a là comme une sorte de réaction propre à l'individu.

Une expérience de six années me permet d'affirmer que cette médication donne les meilleurs résultats et qu'elle est dénuée d'inconvénients.

Depuis le 1er janvier 1894, époque où j'ai commencé à l'employer jusqu'au 31 décembre 1899, c'est-à-dire en 6 années, la mortalité totale par fièvre typhoïde à la Clinique des maladies de l'enfance a été de 7 0/0 (1).

Je ne veux pas attacher à ce résultat plus d'importance qu'il n'en mérite ; je suis convaincu, pour ma part, de l'exactitude des critiques que Cl. Bernard a adressées à l'emploi des statistiques en médecine. Je dirai simplement que, si on compare ce chiffre à celui qui représente la mortalité de l'hôpital Trousseau de 1882 à 1898 (16 années), chiffre qui est, d'après M. Netter, de 12,12 0/0, ma statistique apparaît très bonne.

On oppose généralement trois sortes d'objections à l'emploi du bain froid chez les enfants.

La première qui a été, je crois, formulée par Fischl, est que le bain froid n'abaisse pas aussi sûrement la température chez l'enfant que chez l'adulte. Il serait facile de répondre que l'action bienfaisante de l'eau ne tient pas tout entière dans le refroidissement de l'organisme. Mais je me bornerai à dire que,

(1) Je ferai remarquer que je compte dans cette statistique tous les cas, même ceux qu'on pourrait lui enlever ; ainsi, elle renferme un cas d'association de fièvre typhoïde et de diphtérie qui s'est terminée par la mort.

dans la majorité des cas, le bain à 25°, employé dans la fièvre typhoïde des enfants, donne des abaissements de température qui atteignent souvent et dépassent quelquefois un degré centigrade.

En second lieu, on a avancé que l'enfant, plongé pour la première fois dans un bain à basse température, saisi en quelque sorte par le froid, peut cesser subitement de respirer. Je n'ai observé le fait qu'une seule fois ; il s'agissait d'un enfant de 4 ans qui fut mis, dès le premier bain, dans de l'eau à 22°. L'apnée fut du reste sans gravité ; le sujet retiré du bain et flagellé avec une compresse mouillée se reprit à respirer immédiatement. Je n'ai jamais plus observé cet accident depuis que je donne le premier bain à 32°, le second à 30° et le troisième à 28° ou 25°.

Enfin, on dit que l'enfant ne fait pas facilement sa réaction, ne se réchauffe pas rapidement et présente après le bain des phénomènes de collapsus. Il serait bon de s'entendre sur le mot de collapsus. Veut-on dire par là que le sujet, mis dans un bain frais ou froid, frissonne après quelques minutes et présente au sortir de l'eau un peu de cyanose des lèvres et des extrémités ? Alors je répondrai qu'on ne nous apprend rien et que ces phénomènes s'observent toujours, qu'ils doivent s'observer, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Ils font partie de cet ensemble de modifications, bien connues, bien décrites, que provoque l'immersion dans l'eau froide de n'importe quel sujet. Mais, chez l'enfant comme chez l'adulte, la réaction s'opère rapidement, quand les soins ultérieurs sont donnés correctement et quand on ne donne pas de bains au-dessous de 25°. Si, d'ailleurs, dans un cas donné, j'observais que la réaction se fait mal, que la cyanose persiste et que le pouls faiblit, je serais le premier à conseiller l'abandon de la médication.

Sur tous ces points, ma conviction s'est faite, parce que, aussi bien en ville qu'à l'hôpital, j'ai, le plus souvent que je

l'ai pu, assisté aux premiers bains et donné des indications aux personnes qui soignent les malades.

Je suis porté à croire que si cette mise en train n'est pas faite par le médecin, le traitement sera mal appliqué, les résultats ne seront pas favorables, et cette médication, qui effraie souvent les familles, qui importune presque toujours les infirmiers et l'entourage, subira des attaques injustes. C'est peut-être pour cette raison qu'on est obligé de temps à autre, de rompre des lances en faveur d'une méthode de traitement qui a, j'en suis convaincu, sauvé beaucoup d'existences.

Dans ces derniers temps j'ai ajouté à la médication précédente l'emploi des injections de sérum artificiel (parfois additionné de caféine). Pour moi, l'indication principale de ces injections est *l'hyperthermie considérable non modifiée par les bains froids*. Lorsqu'un sujet atteint de fièvre typhoïde a une température qui se maintient plusieurs jours à 40° et au-dessus et que le bain froid n'abaisse pas cette chaleur ou ne la diminue que de quelques dixièmes de degré, ce qui s'observe plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte, je considérais autrefois la situation comme très grave, presque désespérée. Tout récemment, dans deux cas de ce genre, j'ai employé le sérum artificiel concurremment avec les bains froids et j'ai eu la satisfaction de voir les malades guéris.

Pronostic et traitement de la fièvre typhoïde,

par M. L. Guinon.

Je pourrais m'en tenir à ce qu'ont dit MM. Comby et Marfan dont je ne puis qu'approuver absolument les idées et la manière d'agir. Mais je crois devoir protester aussi contre les accusations dont la balnéation froide a été l'objet, parce que je considérerais son abandon comme un recul et un danger.

On a dit plusieurs fois, au cours de cette discussion, que la fièvre typhoïde est d'une grande bénignité chez l'enfant ; il y a peut-être là une contradiction avec la crainte que quelques-uns témoignent à l'égard des bains froids. On a écrit que chez l'enfant les hémorrhagies intestinales, les perforations, les complications cardiaques sont rares. J'ai déjà protesté contre ces affirmations et j'ai publié (1) une statistique de 23 cas observés dans les étés 1898 et 1899 qui m'ont donné une mortalité de 17,39 0/0 ; je ne suis pour rien dans la gravité de cette statistique car la lecture des observations prouve que les accidents mortels étaient pour la plupart impossibles à prévoir et impossibles à empêcher.

Sur ces 23 cas, j'ai en effet observé 2 perforations intestinales, 4 hémorrhagies intestinales, 3 fois des accidents cardiaques graves.

Les troubles cardiaques, faiblesse du cœur, tachycardie, embryocardie, collapsus sont relativement très fréquents dans l'enfance ; M. Pouillot, qui a fait sa thèse inaugurale sur ce sujet en 1893, a pu réunir en deux ans, 9 cas dans le service de M. Moizard, et certes on ne peut accuser de ces accidents la balnéation froide, car M. Moizard ne donne que des bains chauds.

Pour ma part, j'ai eu très souvent à combattre des accidents myocardiques graves chez l'enfant et récemment encore une péricardite avec faiblesse du myocarde chez une fille de 14 ans.

Sans insister plus longuement, il y a donc des séries graves et il est établi que les accidents de collapsus s'observent sans bains froids.

Quelques-uns de nos collègues nous ont dit que les bains froids leur paraissent dangereux, mais ils n'ont pas précisé leurs accusations.

M. Netter, par exemple, dit : « Je fais dans mon service un très grand usage de la balnéation chaude et je m'en trouve bien.

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1899.

Depuis deux ans, j'ai à peu près renoncé aux bains froids dans la fièvre typhoïde, à moins qu'on ait commencé le traitement en ville avant l'entrée de l'enfant. » Certes, on ne peut qu'approuver l'emploi des bains chauds dont l'efficacité contre les accidents nerveux (Aufrecht) et les accidents pulmonaires (Renaut) n'est pas douteuse. Mais avant l'apparition de ces complications, quand la maladie est déjà grave, quand la température s'élève dès les premiers jours au-dessus de 40°, n'y a-t-il pas lieu de commencer les bains froids ?

M. Netter ajoute : « Même dans ces cas, j'ai été plus d'une fois amené à substituer les bains chauds aux bains froids. » Il ne nous dit pas pourquoi.

M. Variot émet des accusations plus précises : « Nous avons renoncé à appliquer la balnéation froide telle que l'a préconisée Brand, parce que les bains froids produisent des chocs nerveux plus violents encore chez les enfants que chez les adultes, même quelquefois du collapsus cardiaque et que la balnéation, sous cette forme, est en général mal supportée. » Certainement le bain froid peut produire le collapsus chez un sujet prédisposé, mais j'estime qu'il y a imprudence à commencer par des bains d'emblée très froids, et c'est peut-être ce qui a produit la syncope mortelle observée par M. Bouchard.

Ce n'est pas la première fois qu'on incrimine le bain froid en pédiatrie.

Parrot accusait le bain à 22°-25°, de « provoquer du collapsus et des accidents du côté du cœur et des organes respiratoires ».

M. Baginsky proscrit absolument le bain broid dans la fièvre typhoïde de l'enfance ; « ou bien, dit-il, il met l'enfant dans un état d'excitation tel que le bénéfice problématique de cette réfrigération est nul, ou bien l'enfant peut être pris pendant ou après le bain, de phénomènes de collapsus de la plus haute gravité ».

Il y a quelque exagération dans ces réquisitoires contre la

méthode de Brand. Mais avant tout je crois qu'il faut s'entendre sur ce qu'on entend par bain froid. Brand appliquant surtout son procédé à des adultes emploie et conseille des températures de 20°, 18° même ; elles sont en général bien supportées. Mais l'esprit de la méthode n'est pas dans la seule température du bain ; il est surtout dans l'indication posée par la température du malade, dans la périodicité des bains, dans leur mode d'application, etc On applique donc encore la méthode de Brand quand on donne des bains moins froids que les températures qu'il préconise.

Or pourquoi ne doserait-on pas la balnéation comme on dose les médicaments ? Est-ce que nous donnons aux enfants les médicaments actifs aux mêmes doses qu'à l'adulte. Loin de là ; eh bien, je dis que nous devons doser suivant l'âge, suivant la résistance de l'enfant, suivant le cas traité. Les températures de 20°,18°, sont tolérées par l'adulte, qui sont trop violentes pour l'enfant ; elles surmènent son système vasomoteur, elles le font souffrir, le terrifient,au moins si on les applique d'emblée; alors elles peuvent être nuisibles,mais il n'est pas d'enfant en hyperthermie typhoïde qui ne supporte des températures de 27° et 25°. Donc quand M. Variot compare l'action de bains donnés *d'emblée* à 18° avec des bains à 35° refroidis, sur deux enfants atteints de fièvre typhoïde, il compare un moyen qui ne peut être que nuisible avec un procédé qui ne peut que soulager.

Un bain à 27° est déjà très froid, le bain à 18° est glacé pour l'hyperthermique. Pour ma part, en dehors des cas où le cœur faiblissait, j'ai toujours vu le bain froid à 27°, 25° bien supporté. Mais il faut à cela deux conditions que je considère comme des plus importantes :

1° *Que le bain froid soit appliqué dès les tout premiers jours,* quand la température est établie depuis 24 heures au-dessus de 39° ;

2° Que l'on *habitue l'enfant au refroidissement*, en le soumettant à des bains de plus en plus froids.

Et je suis heureux de voir que M. Marfan agit absolument comme moi. Je fais toujours donner le premier bain à 33°, puis je fais abaisser plus ou moins vite suivant la température de l'enfant et suivant sa résistance à 30°, 27°, 25°, de façon qu'au deuxième ou au plus tard au troisième jour de traitement, on ait atteint 25°.

Je considère comme nécessaire la présence du médecin au premier bain, s'il ne dispose pas d'un personnel exercé ; la friction, ou mieux le massage léger des membres, le refroidissement permanent de la tête avec une éponge ou une serviette mouillées sont pour moi des éléments utiles.

Enfin, je dis avec M. Ausset qu'il faut varier la température du bain suivant l'état du malade, la résistance et la ténacité de sa fièvre (ce sont choses qu'on ne voit qu'à l'usage), enfin qu'il faut varier sa durée suivant la ténacité de la température.

Il est incontestable que, malgré ces précautions, certains enfants tolèrent mal les bains froids ; ce sont ceux dont le cœur fléchit, et cela est fréquent dans certaines épidémies ; dans ces cas la glace sur le cœur, la strychnine et la spartéine relèvent la tension et permettent de continuer les bains ; quand ces moyens sont insuffisants, l'injection d'eau salée (50 à 100 gr.) augmente presque toujours la tolérance. Dans les cas rares où le bain n'est pas supporté, alors je le remplace par les enveloppements froids.

Mais de ce que certains enfants sont réfractaires à cette méthode, je ne conclus pas à l'abandon, mais à l'atténuation, à l'adaptation, et c'est alors que les bains à 38°, que conseille M. Netter, peuvent trouver leur indication.

M. Frantz Glénard. — Le principe fondamental de la méthode du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids est le suivant : Stimuler, refroidir, nourrir. L'expérience a montré que, pour remplir le mieux les deux premières indications, la formule moyenne applicable aux adultes, lorsque la

maladie suit une marche régulière, est la suivante : bains de 20° à 15 minutes, toutes les 3 heures, jour et nuit, du début à la fin de la maladie. La troisième indication, celle de nourrir, ne peut être remplie que lorsque les deux premières le sont exactement. Entre le principe et la formule vers laquelle on doit toujours tendre, il y a place pour une individualisation en rapport avec les conditions physiologiques, pathologiques, les complications, etc., présentées par le malade. Tous ceux qui appliquent le traitement des bains froids connaissent les règles de cette individualisation. Je les ai maintes fois rappelées, en particulier dans une communication à la Société médicale des hôpitaux en 1888. Il y a trois espèces de bains, le bain tiède de 28° et 10 minutes avec affusion froide ou bain de Brand (1861), le grand bain froid à 20° et 15 minutes, ou bain de Jürgensen (1866) et le bain chaud graduellement refroidi, 35° à 20° et 20 minutes, ou bain de Ziemssen (1870), le premier surtout stimulant, réservé aux cas de complications thoraciques graves, d'hypothermie, de profonde adynamie, etc., le dernier, surtout réfrigérant, aux cas de complications cardiaques valvulaires, d'emphysème, âge avancé, etc., et, comme bains d'accoutumance, pendant les 6 ou 12 premières heures de tout traitement.

Dès que Jürgensen eut montré la supériorité et l'innocuité du grand bain froid, Brand le substitua, pour les cas réguliers, au bain tiède avec affusion qu'il avait préconisé jusque-là.

Le traitement par les bains chauds, substitués aux bains froids, traitement tout de même réfrigérant puisque la température de l'eau est inférieure à celle du malade, est plus efficace que le traitement médicamenteux, moins efficace que le traitement par les bains froids ; la mortalité avec les médicaments est de 20 à 25, parfois 40 0/0 ; elle est de 10 à 12 0/0, parfois 20 0/0 avec les bains chauds, et de 5 à 7, au maximum 9 0/0, avec les bains froids.

Les statistiques de Brand, celles de 8.141 cas en 1877, de

19.017 cas en 1887, qui comprennent tous les cas dans lesquels les bains froids ou tièdes ont été donnés d'une façon méthodique, jour et nuit, dans le but de refroidir le malade, quelle que soit du reste leur date d'intervention après le début de la maladie, ont été dressées sans aucune élimination des cas défavorables, ni même des cas de mort accidentelle, exactement dans les mêmes principes suivant lesquels a été dressée la statistique de M. Bouchard, citée par M. Variot. Le taux de mortalité de ces 19.017 cas, a été de 7,5 0/0. Celle de 6.185 cas, d'après laquelle, en 1888, j'ai groupé à part les auteurs qui s'étaient conformés strictement aux préceptes de Brand, comportait 314 morts, c'est-à-dire un taux de 5,1 0/0.

Il n'existe aucune statistique de Brand, qui ait été dressée seulement avec des malades traités dès le 2e jour de la maladie. Ce qui a pu faire commettre cette erreur, c'est que M. Brand a détaché de sa grande statistique, pour étudier le rôle de l'intervalle entre le début de la maladie et le début du traitement par les bains, les résultats obtenus par les médecins qui peuvent intervenir dès les premiers jours, médecins de polyclinique, médecins d'hôpitaux militaires. Or, sur 1.223 malades de cette origine, traités par les bains froids, il n'y a à relever que 12 morts. Dans aucun de ces 12 cas, le traitement n'avait été institué plus tôt que le 6e jour. Il semble donc qu'on peut conclure que le 5e jour est la date extrême de la maladie à laquelle doive débuter l'application du traitement par les bains froids pour que la guérison soit assurée.

Les auteurs qui préconisent les bains chauds se fondent avec raison sur leur efficacité bien plus grande que celle des médicaments. Or le progrès réalisé par les bains froids sur les bains chauds est aussi grand que celui des bains chauds sur toute médication interne.

Ce qu'on reproche aux bains chauds, en dehors des objections tirées de la statistique, c'est l'absence d'action stimulante contre une maladie où l'hyposthénie est le symptôme fonda-

mental, c'est la lenteur dans l'heureuse transformation du malade si rapidement obtenue par le bain froid, c'est l'inefficacité des bains chauds contre certaines causes de mort qu'on ne voit plus exister avec le traitement par les bains froids, telles que le collapsus cardiaque (Henoch, Moizard), ou la mort par hyperthermie, sans complication spéciale, même chez les malades dont le traitement a été institué dès le 6e ou 7e jour, comme on l'observe dans trois des cas de mort cités par M. Netter.

Il est certain que les divergences d'appréciation entre MM. Barbier, Variot et Netter d'un côté et, de l'autre, MM. Comby, Marfan, Guinon, Ausset, avec lesquels je suis en parfaite communion d'idées, se dissiperont à la lumière des faits expérimentaux. En tous cas, il reste de cette discussion la notion nouvelle, que je suis heureux d'avoir contribué à dégager, à savoir que, contrairement à l'enseignement classique, la fièvre typhoïde est aussi grave chez l'enfant que chez l'adulte et d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. L'étude du traitement de cette maladie chez l'enfant, et en particulier du traitement par les bains froids, acquiert de ce fait une importance d'autant plus grande.

M. Netter. — Je n'ai pas prétendu proscrire les bains froids. Il convient cependant de faire remarquer que ceux-ci, comme il a été dit, sont appliqués d'une façon très variable par les médecins et nous venons de voir quelles différences séparent ceux qui donnent les bains froids systématiques, les bains froids réservés aux cas où ne réussit pas la quinine, les bains refroidis, etc.

J'ai personnellement employé ce mode de traitement et il ne m'a pas donné de résultats préférables à ceux des lotions.

Le pourcentage idéal de 3 ou même de 6 0/0 ne saurait être opposé à une statistique particulière. Nous voyons que chez le même auteur ce pourcentage varie du simple au triple suivant la série.

J'ai voulu indiquer les avantages de la balnéation chaude que je considère comme donnant des résultats merveilleux. J'ai été heureux d'apprendre que certains médecins très compétents ont la même foi dans ce procédé thérapeutique. C'est ainsi que Jacobi est arrivé à remplacer systématiquement les bains froids dans la fièvre typhoïde par les bains chauds à 95° F.

Des opérations sur l'orbite par la voie temporale (opération de Krœnlein),

par M. E. Valude.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie l'observation de deux enfants, chez lesquels, pour l'extirpation de néoplasmes de l'orbite, je me suis ouvert un chemin par la partie latérale de la cavité orbitaire, en respectant le globe de l'œil.

Ce procédé opératoire connu sous le nom d'opération de Krœnlein, est assez en faveur en Allemagne où il a pris naissance ; en France je ne crois pas qu'aucune opération semblable ait été pratiquée, ou du moins je n'en connais pas d'observation publiée.

J'ai exécuté trois fois l'opération de Krœnlein, car, outre les deux cas actuels, je l'ai appliquée également à un adulte atteint d'un carcinome diffus de l'orbite.

Mais l'observation de ce malade n'a ici aucune raison d'être et je n'en parle que pour mémoire et parce que l'exécution de l'opération dans ce cas qui fut le dernier en date, m'a confirmé dans l'excellente opinion que j'avais conçue, dès le premier moment, de ce procédé opératoire.

Après avoir suivi l'évolution de ces trois cas opérés par moi, je me trouve donc en mesure de vous entretenir des résultats de cette opération et de ses avantages. Comme, d'ailleurs, en raison de la rareté elle-même des néoplasmes de l'orbite, l'opé-

ration de Krœnlein n'a encore été pratiquée qu'un assez petit nombre de fois (36 environ) je pense qu'une communication sur ce sujet pourra intéresser la Société.

L'idéal du chirurgien, lorsqu'il se trouve conduit à opérer dans le fond de l'orbite et que l'œil est dans de bonnes conditions de forme extérieure, sinon de fonction, est évidemment de conserver l'organe en sa place. Ceci est vrai, non seulement s'il s'agit d'enlever un corps étranger, un projectile, ou une tumeur bénigne liquide ou solide, mais même quand le néoplasme est de nature maligne, à condition expresse, bien entendu, que l'œil ne soit pas envahi par le mal. Le fait est d'ailleurs peu ordinaire et les tumeurs primitives de l'orbite gagnent plutôt du côté de la profondeur et vers le fond de l'entonnoir orbitaire.

Donc, on a cherché de tout temps à conserver à sa place le globe oculaire, même inutile pour la vision et cela pour de multiples raisons. D'abord quand il a été procédé à l'éviscération de la cavité orbitaire pour l'ablation d'un néoplasme, ce qui est le cas le plus fréquent, l'application d'un œil artificiel dans cet orbite vidé devient ordinairement impossible et la difformité est des plus choquantes. Et, si l'on pouvait exécuter la prothèse, la pièce artificielle serait alors petite, immobile et augmenterait plutôt la difformité au lieu d'en atténuer l'aspect repoussant. Enfin, la prothèse même la mieux réussie, constitue toujours une infirmité très pénible, à laquelle le patient préférera, avec raison, la conservation de son œil à moins de lésions spécialement déformantes.

Un autre motif existe, chez les enfants, pour inciter le chirurgien à chercher par tous les moyens à respecter le globe de l'œil, c'est que l'ablation de cet organe entraîne un certain arrêt de développement de la boîte osseuse de l'orbite, ce qui devient, pour plus tard, la cause d'une asymétrie faciale, parfois assez prononcée.

Par conséquent, autant qu'on le pourra, mais en satisfaisant d'abord à la règle chirurgicale qui consiste à devoir enlever com-

plètement les tissus néoplasiques, on cherchera à conserver l'œil.

Des tentatives dans cette voie ont déjà été faites par Knapp (de New-York) et Lagrange (de Bordeaux). Knapp pratique l'incision des tissus orbitaires entre le droit supérieur et le droit externe et, sans couper aucun muscle, va à la recherche des néoplasmes profonds de l'orbite. Il a réussi à enlever de la sorte un sarcome, chez un enfant de 2 ans ; il est vrai que la tentative opératoire a été suivie de récidive (*Transactions of the Americ. Opht. Soc.*, 1879). Lagrange emploie un procédé qui lui permet d'opérer un peu plus à l'aise dans le fond de l'orbite. Il débride d'abord l'angle externe des paupières, puis détache l'insertion oculaire du droit externe, ce qui lui donne le pouvoir de luxer ou de récliner fortement le globe de l'œil en dedans. Le débridement externe permet aussi de s'ouvrir un chemin assez large jusqu'au fond de l'orbite et on peut alors isoler la tumeur en passant profondément un fil avec l'aiguille de Deschamps.

Énoncer ces procédés opératoires, c'est comprendre déjà qu'ils ne sont applicables qu'aux tumeurs bénignes peu volumineuses, ou, à la rigueur, à certains sarcomes du nerf optique siégeant à la partie antérieure du nerf, près du globe oculaire. Or, ces cas ne sont pas les seuls habituels; d'ailleurs, lorsqu'il s'agit de tumeur solide, le diagnostic du volume de la masse néoplasique et de son étendue vers le fond de l'orbite, ne peut être affirmatif.

En pratique, et dans la grande majorité des cas, la constatation de l'existence d'un sarcome de l'orbite commande l'exentération totale de cette cavité, opération qui rend inutilisables les procédés de Knapp et de Lagrange.

L'opération de Krœnlein répond précisément au double desideratum de la conservation du globe et de l'éviscération du fond de l'orbite ; et même cette dernière s'exécute mieux, par ce procédé, qu'après l'énucléation de l'œil.

Voici la description du procédé : une incision courbe, à con-

vexité antérieure, comprenant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, est conduite en suivant à peu près en haut les contours de la fosse temporale. A sa partie antérieure qui forme la convexité du lambeau, l'incision doit se trouver toujours au rebord externe de l'orbite ; elle sera creusée profondément jusqu'au rebord osseux qui est mis à nu, puis elle s'infléchit en arrière.

L'incision du lambeau achevée, on saisit un détache-tendon plat, qu'on glisse dans l'orbite, entre l'os et le périoste, de façon à détacher celui-ci sur toute l'étendue de la paroi externe de l'orbite.

Le troisième temps consistera à mobiliser l'os malaire qui ne sera pas disséqué du lambeau de peau. Pour cela on y pratiquera, soit avec le ciseau et le maillet, soit avec une petite scie spéciale, deux incisions qui se rejoindront dans la fente sphéno-maxillaire, de manière à former un triangle osseux adhérent au lambeau cutané. Le trait osseux inférieur, directement transversal, va de l'angle inféro-externe de l'orbite, à travers l'os malaire, jusqu'à l'extrémité antérieure de la fente sphéno-maxillaire. Le trait supérieur, oblique, ira de l'angle supéro-externe de l'orbite à la fente sphéno-maxillaire et le plus loin possible de son extrémité antérieure, pour augmenter l'étendue du lambeau osseux et agrandir l'accès de la cavité orbitaire. Ce trait osseux suit la suture fronto-malaire.

Le triangle osseux détaché, est luxé en dehors dans le lambeau de peau, récliné avec un écarteur, et dès lors, le fond de l'orbite est largement accessible.

On peut très aisément enlever une tumeur, respecter, si l'état des parties le comporte, les muscles et même le nerf optique et très facilement en tous cas le globe de l'œil ; s'il s'agit d'une tumeur maligne gagnant en profondeur, on videra le fond de l'orbite de toutes les parties malades, très complètement.

L'opération s'exécute promptement et sans hémorrhagie notable.

L'ablation du néoplasme terminée, le lambeau osseux est

rabattu à sa place, où suffisent à le maintenir les points de suture de la peau. La guérison est très rapide.

Voici maintenant l'observation de nos malades :

Obs. I. — Marie H..., âgée de 8 ans. La mère a constaté le début de l'exophtalmie dans l'année 1894. Je la vois en 1895 à la consultation de mon service des Quinze-Vingts et je constate une forte protrusion inféro-externe de l'œil gauche causée par un angiome kystique de l'orbite. La ponction exploratrice avait ramené 2 centimètres cubes de liquide sanguin altéré. Je pratiquai chez cette fillette l'électrolyse de la tumeur angiomateuse, mode d'intervention qui m'avait réussi dans un cas semblable, et, en effet, en une ou deux séances j'obtins la disparition de l'exophtalmie. La vision de l'œil gauche restait bonne.

Au bout d'un an l'exophtalmie se reproduisit et je recommençai l'électrolyse avec le même succès, mais aussi avec la même récidive au bout d'un an. Bref, pendant quatre ans, je dus, une fois chaque année, exécuter l'électrolyse orbitaire chez cet enfant.

Depuis dix-huit mois les électrolyses, même répétées et pratiquées avec d'assez fortes intensités (10 à 12 milliampères pendant cinq minutes), restèrent sans effet sur la tumeur.

Au mois d'octobre dernier, l'enfant présente une exophtalmie très prononcée de son œil gauche. Les mouvements du globe sont un peu limités. Par la palpation, on sent profondément une tumeur mollasse située dans l'orbite, en haut et en dedans. A l'ophtalmoscope on reconnaît une légère hyperhémie du nerf optique, et la vision sans être abolie est assez diminuée pour que cet œil ne prenne aucune part à l'acte visuel. $V = 1/6$.

Le 24 octobre, je pratique l'opération de Krœnlein suivant le procédé exposé plus haut. Je trouve au fond de l'orbite un angiome formé de trois ou quatre poches remplies d'un liquide sanguin foncé et noirâtre qui entouraient le nerf optique. Les muscles droit externe et droit supérieur ont dû être coupés, pour atteindre la tumeur, mais les autres muscles purent être respectés. J'aurais voulu laisser intact aussi le nerf

optique, mais au cours de la dissection des poches kystiques, il fut entamé d'un coup de ciseaux.

Les suites furent assez simples, sauf un suintement sanguin, qui se produisit le lendemain de l'opération et qui tient à la nature spéciale du néoplasme. La petite malade sortit de mon service le 3 novembre, sans exophtalmie, mais avec un abaissement définitif du globe.

A ce moment, ce qu'il importe de constater, c'est que la surface oculaire tout entière, la cornée aussi bien que la conjonctive bulbaire est d'une insensibilité absolue. En même temps existent des lésions qui ne sont autres que des troubles trophiques dépendant de la section chirurgicale des nerfs ciliaires. La cornée est trouble et il existe dans son segment supérieur une ulcération assez profonde, à fond grisâtre et de forme allongée dans le sens transversal. Le fond de l'œil ne peut être distingué à cause du trouble de la cornée. Les mouvements du globe sont presque normaux en dedans et en bas, mais nuls en haut et très limités en dehors, car l'œil obéit alors au seul muscle grand oblique.

La marche de l'ulcération n'aboutit pas à la perforation cornéenne, mais, après une phase où il exista de l'hypopyon, à une cicatrisation, visible aujourd'hui sous la forme d'une tache blanchâtre assez étendue.

Actuellement l'œil, toujours complètement insensible, est redevenu brillant, et la cornée qui a repris sa transparence permet l'exploration du fond de l'œil. Je constate qu'il existe une atrophie complète de la. pupille, bien que les vaisseaux n'aient subi aucune diminution de volume. La vision est complètement abolie et la pupille ne réagit pas à l'excitation directe par la lumière. Les mouvements du globe restent les mêmes.

Il n'y aurait qu'un reproche à adresser à l'opération de Krœnlein, c'est de laisser le globe oculaire privé de sensibilité et exposé à des lésions trophiques : tendances atrophiantes dont notre cas offre un exemple atténué. Mais les mêmes accidents s'observent naturellement après l'opération de Knapp ou de Lagrange, et d'ailleurs l'atrophie du globe n'est pas fatale dans ces cas. Chez la petite fille de l'observation précédente, l'œil au

lieu de s'atrophier graduellement s'est, en somme, rétabli dans sa forme d'une façon très satisfaisante.

De plus notre seconde observation est, à cet égard, un exemple très remarquable de la possibilité pour l'œil, même insensible, de conserver toute sa forme et son aspect vivant. Ce cas est encore un bel exemple de l'excellence de l'opération, car bien qu'il s'agît d'un sarcome, la récidive put être évitée par un curage soigneux de l'orbite. A l'heure actuelle l'opération date de 9 mois et l'état reste parfait.

Nous résumons cette observation qui a déjà été l'objet d'une présentation à la Société d'ophtalmologie de Paris.

Obs. II. — E. K. Davignon, âgé de 4 ans, est amené à ma consultation des Quinze-Vingts, le 31 mai 1899, avec une protrusion directe de l'œil droit due, ainsi que l'opération l'a prouvé, à un sarcome du nerf optique remplissant complètement le fond de la cavité orbitaire et se terminant en cône au niveau de l'entrée du nerf optique dans la sclérotique.

L'opération de Krœnlein permit d'enlever très facilement la totalité de la tumeur en respectant le globe, et l'exécution en fut des plus faciles, sans la moindre perte de sang. Naturellement tous les muscles, pris dans l'expansion profonde du néoplasme, furent enlevés avec lui et les nerfs ciliaires réséqués en même temps.

Actuellement, bien entendu, le globe oculaire reste immobile, mais la paupière qui retombait tout d'abord en un ptosis complet, se relève un peu. Le globe est tout à fait insensible, mais il ne s'est produit après l'opération aucune lésion ulcérative ni trophique, et c'est à peine s'il y a deux mois j'ai constaté une légère infiltration du segment inférieur de la cornée et qui a disparu aujourd'hui ; celle-ci, malgré sa complète insensibilité, a conservé une transparence qui permet l'examen ophtalmoscopique et l'œil revenu à sa place offre un aspect normal. Il convient de noter aussi l'absence de récidive de la tumeur, un sarcome fusiforme, neuf mois après l'intervention, ce qui démontre au moins que l'opération

de Krœnlein permet d'enlever la totalité des néoplasmes situés au plus profond de l'orbite.

On le voit par ce dernier fait, la section même de tous les nerfs ciliaires n'entraîne pas fatalement la destruction ulcérative ou l'atrophie du globe conservé à sa place. D'ailleurs, l'atrophie de l'œil lui-même serait une solution de beaucoup préférable à celle qui consisterait à laisser un trou béant, après l'énucléation, dans l'orbite vide de son contenu.

En résumé, l'opération de Krœnlein, d'exécution simple, tout en permettant d'opérer largement sur le fond de l'orbite, conserve à sa place le globe de l'œil, ce qui est un avantage immense. Pour nous, nous la considérons comme l'opération de choix toutes les fois que se pose l'indication d'une intervention sur le fond de la cavité orbitaire.

Rapport sur un travail de M. André Bergé, intitulé :

Angine érosive de la scarlatine,

par M. G. Variot.

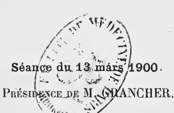
Dans la séance du 10 octobre 1899, M. André Bergé nous a présenté une observation fort remarquable d'angine érosive *post-scarlatineuse*. *L'auteur* a voulu attirer l'attention sur les ulcérations tardives qui peuvent compliquer les manifestations angineuses de la scarlatine ; dans le cas qu'il nous rapporte, l'ulcération amygdalienne n'est survenue que 54 jours après la scarlatine ; malgré ce laps de temps un peu long, écoulé depuis le début de la maladie, il ressort bien de la description que cette érosion présente les caractères ordinaires des pertes de substance que l'on voit au cours des angines scarlatineuses.

On a un peu méconnu ces derniers temps la tendance ulcéra-

tive du processus angineux de la scarlatine ; nos livres classiques en font à peine mention, et c'est là une lacune d'autant plus inexplicable que les cliniciens, dans le passé, avaient bien vu et noté la fréquence relative des ulcérations de la gorge dans cette maladie. Henoch spécialement avait proposé de donner à cette angine le nom de nécrotique, pour bien faire comprendre sa marche destructive.

Adopter cette opinion serait peut-être excessif, car les ulcérations pharyngées de la scarlatine si elles sont dues à des pertes de substance superficielles, n'ont pas cependant un caractère extensif, et diffèrent beaucoup de l'angine gangréneuse proprement dite.

Nous devons donc savoir gré à M. André Bergé de nous avoir rappelé les ulcérations un peu trop oubliées aujourd'hui de l'angine scarlatineuse, et, pour ma part, en m'appuyant sur l'expérience que j'ai acquise en 1899, à l'hôpital Trousseau, en examinant la gorge de 500 enfants scarlatineux, je puis confirmer l'opinion que l'angine scarlatineuse est assez fréquemment érosive ; les érosions siègent le plus souvent sur les amygdales, mais atteignent parfois les piliers du voile du palais.



Séance du 13 mars 1900.

PRÉSIDENCE DE M. GRANCHER.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. NETTER. Inconvénients des abus du tubage dans les cas de croup secondaire à la rougeole. Bons résultats de la trachéotomie. *Discussion* : MM. AUSSET, RICHARDIÈRE. — M. ROSENTHAL. Séro-diagnostic et fibrine-diagnostic. *Discussion* : M. NETTER. — MM. NOBÉCOURT et DELESTRE. Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoques. — *Présentation* : M. BALTHAZARD. Pince à fausses membranes et canule spéciale à trachéotomie.
Elections.

Inconvénients des abus du tubage dans les cas de croup secondaire à la rougeole. Bons résultats de la trachéotomie,

par M. NETTER.

Avant la découverte du sérum antidiphtérique les interventions dans le croup consécutif à la rougeole étaient le plus ordinairement funestes.

Trousseau avait renoncé à la trachéotomie. Labric s'abstenait également.

Archambault n'avait eu que 2 guérisons, Millard 3.

La thèse de Renault nous apprend qu'en 1883 sur 40 croups morbilleux opérés il y avait eu 2 guérisons, qu'en 1884 aux Enfants-Malades il n'y eut pas une seule guérison parmi les croups morbilleux opérés.

Renault pouvait cependant réunir 9 guérisons après trachéotomie. Il s'agissait presque toujours, il est vrai, d'enfants guéris de la rougeole depuis plus de 15 jours, cas particulièrement favorables comme nous le verrons plus tard.

Le tubage n'était pas plus favorisé. Nous possédons à ce sujet une statistique de Bokaï qui a pratiqué cette opération chez 9 enfants et n'a eu qu'une guérison.

Cette statistique de Bokaï donne pour les croups après rou-

geole 11, 1 guérisons pour 100; pour les croups après angine 30.5, pour les croups primitifs 47.5.

Aussi semblait-il tout indiqué dans les cas de croup après rougeole d'essayer d'obtenir la guérison par les moyens médicaux. La thèse de Touchard écrite à la veille de l'avènement de la sérothérapie conclut nettement dans ce sens. Touchard on le sait insiste sur la fréquence des laryngites suffocantes non diphtériques et cite de nombreux faits de guérison sans intervention.

L'avènement de la sérothérapie a-t-il modifié ces conclusions? Est-il aujourd'hui plus indiqué d'intervenir en pareil cas et quelle est l'intervention la plus indiquée? La trachéotomie, ou le tubage.

Le sérum antidiphtérique permet d'obtenir la guérison des diphtéries post-rubéoliques et la fréquence beaucoup plus grande des guérisons après trachéotomie chez ces malades, moitié des cas dans notre statistique comme dans celle de notre collègue Josias, suffit à en donner la preuve.

Aussi l'inoculation immédiate de sérum chez un morbilleux atteint de croup nous semble indiquée et nous n'attendons pas pour la pratiquer les résultats des cultures, l'essentiel étant d'agir vite. On comprend que dans ces conditions on ait fait maintes fois des inoculations pour des cas reconnus ultérieurement non diphtériques. Je me hâte de dire qu'aucun inconvénient n'en est résulté.

Convient-il de recourir à l'intubation et celle-ci doit-elle remplacer le plus ordinairement la trachéotomie dans le croup post-rubéolique et dans le croup primitif?

On a été très tenté de l'admettre et on ne saurait en être surpris. La bénignité de cette intervention a naturellement engagé plus d'une fois à y recourir dans des cas qui n'auraient pas amené à une trachéotomie.

Nous croyons que cette manière de faire a eu de fâcheuses conséquences pour maints petits malades.

Au moment où nous prenions possession du pavillon de la

rougeole en janvier 1896, nous trouvions fréquemment à notre visite du matin, des enfants auxquels on avait pratiqué le tubage pendant la garde. Chez ces enfants on s'efforçait vainement de retirer le tube le lendemain ou le surlendemain. Il était généralement nécessaire de le réintroduire presque immédiatement. Si les inconvénients de l'occlusion laryngée disparaissaient grâce à la présence du tube, la vie de l'enfant n'en était pas moins compromise. A l'autopsie nous trouvions toujours des ulcérations du larynx. Chez deux enfants il y avait en outre des abcès autour du larynx.

Ces altérations prouvaient évidemment que dans la rougeole la muqueuse laryngée présente une susceptibilité toute particulière qui tient à l'inflammation régulière du larynx dans la rougeole. Nous savons depuis Coyne ce qu'est cette altération.

Il y avait donc tout lieu de considérer comme dangereux le séjour prolongé du tube dans le larynx et comme ce séjour doit le plus souvent être d'une certaine durée, il nous a paru sage de conseiller d'abandonner le tubage, au moins d'une façon générale et de faire d'emblée la trachéotomie dans le cas où une intervention est indispensable.

Nous restâmes fidèle à cette pratique pendant tout le reste de l'année 1896 et notre collègue Josias partageant notre manière de voir agit de même l'année suivante.

L'année dernière, le roulement nous ramenait au pavillon de la rougeole et nous continuâmes à nous conformer à la ligne de conduite qui nous avait paru bonne en 1896 et que nous pouvons résumer dans 2 propositions :

1° Dans le cas de croup post-rubéolique il convient de faire tout son possible pour éviter une intervention ;

2° Si une intervention est nécessaire, il y aura lieu ordinairement de pratiquer la trachéotomie d'emblée.

Cette manière de faire n'est pas approuvée par tous les auteurs.

MM. Sevestre et Bonnus, Variot et Chauveau, Richardière et Balthazard ont cité des cas de croup après rougeole guéris par

l'intubation et ils sont d'avis de recourir souvent à celle-ci. L'opposition entre ces auteurs et nous n'est pas aussi tranchée qu'il paraît.

MM. Richardière et Balthazard en effet reconnaissent que les ulcérations après tubage sont communes dans la rougeole. Ils conseillent de ne pas hésiter à faire la trachéotomie si, après avoir retiré pour la deuxième fois le tube, la gène laryngée se reproduit.

Les cas les plus nombreux de guérison après tubage appartiennent aux laryngites initiales prééruptives ou coïncidant avec l'éruption. Dans ces cas il suffit le plus ordinairement de laisser la canule de 7 à 8 heures. Nous croyons que plusieurs de ces cas auraient guéri sans tubage.

L'autre groupe important de cas de guérison après tubage concerne des laryngites tardives apparaissant 15 jours, 3 semaines après l'éruption.

Dans ces cas l'exanthème rubéolique a pris fin et la muqueuse laryngée n'est pas aussi susceptible que dans les cas de laryngite coïncidant avec l'exanthème ou survenant dans les 15 premiers jours. Pour ces derniers, nous persistons à croire la trachéotomie d'emblée préférable au tubage.

Nous avons dit que nous avons été à deux reprises *à la tête* du service de la rougeole.

En 1896, il y eut 28 interventions pour 533 malades.

En 1899-1900, le nombre des interventions a été réduit à 10 sur 855.

Cette différence dans le nombre des interventions ne tient pas à la rareté relative des accidents laryngés pendant la deuxième période. En effet pendant cette dernière, j'ai traité par les seuls moyens médicaux 12 cas de croup morbilleux pour lesquels on aurait sans aucun doute pratiqué le tubage au début de 1896. Ces 12 cas ont donné 11 guérisons. Il n'est pas douteux qu'en 1896, les internes de garde et le moniteur de la diphtérie n'aient abusé des tubages, puisque pendant les mois de janvier, février

et mars il y a eu 18 tubages, plus des 3 cinquièmes des interventions de l'année.

I

Les cas de 1896 se décomposent ainsi:

Cas traités par le tubage d'emblée, 19 avec 17 décès. Les deux cas de guérison ont été obtenus chez des enfants auxquels on fit ultérieurement la trachéotomie.

Cas traités d'emblée par la trachéotomie 9 ; guérisons 4, moitié des cas si l'on défalque un enfant mort pendant l'opération.

Voici du reste le tableau sommaire de ces cas.

Cas traités par le tubage.

1 René Lec., 4 ans, entré 3 janvier ; 14 janvier mort.
2 Etienne Braul, 3 ans, entré 5 janvier ; 13 janvier mort.
3 Louis Perr., 3 ans 1/2, entré 7 janvier ; 18 janvier mort (abcès du cou).
4 Noel Guil., 2 ans, entré 10 janvier ; 18 janvier mort.
5 Robert Paul, 2 ans, entré 12 janvier ; 19 janvier mort.
6 Gustave Wieb, 5 ans, entré 1er février ; 8 février mort.
7 Léon R..., 2 ans 1/2, entré 16 février ; 18 février mort.
8 Henriette L..., 5 ans, entrée 17 février ; 29 février mort.
9 René D..., 4 ans, entré 19 février ; 12 mai aphonie, abcès du cou.
10 Noelly R..., 26 mois, entré 19 février ; 4 mars mort.
11 Maurice L..., 3 mois, entré 21 février ; 29 février mort.
12 Marcel P..., 4 mois 1/2, entré 27 février ; 4 mars mort.
13 Marie G..., 2 mois 1/2, entrée 11 mars ; 26 mars mort.
14 Gaston M..., 3 ans 1/2, entré 24 mars ; 3 avril mort.
15 Marie M..., 11 mois, entrée 27 mars ; 27 mars mort.

Tubage, puis trachéotomie.

1 Marcel P..., 3 mois, entré 23 février ; 2 avril guérison, tubé 16, trachéot. 17, canule retirée, 21.
2 Georgette S..., 5 mois, entrée 16 mars ; 2 avril, tubée 17, trachéot. 18. Guérison.

3 Marcelle L..., 4 mois 1/2, entrée 11 mars ; 21 avril mort.
4 Jeanne B..., 3 mois 1/2, entrée 16 mai ; 18 juin mort.

Trachéotomies d'emblée.

1 Marie B..., 6 mois, entrée 18 mars ; 18 mars mort (pendant l'opération).
2 Marcel D..., 2 mois 1/2, entré 2 avril ; 16 avril guérison.
3 Fernand M..., 4 mois, entré 10 avril ; 30 avril guérison, trachéotomie le 17, canule retirée 23.
4 Remy Br., 2 mois 1/2, entré 23 mars ; 17 mai guérison.
5 Marcelle C..., 20 mois, entrée 5 mai ; 12 mai opérée, le 23 canule retirée, 29 mort.
6 Henriette Sch., 2 mois, entrée 9 mai ; 21 mai mort.
7 Georgette L..., 28 mois, entrée 15 juin ; 11 août guérison.
8 René Lor., 12 mois, entré 19 août ; 1er septembre mort.
9 Lucie B.. , 3 mars, entrée 3 août ; 1er septembre mort.

II

Pendant l'année qui vient de s'écouler je me conformai tout naturellement à la pratique de 1896, et j'obtins de la façon la plus complète l'adhésion de mes collaborateurs. Il fut décidé que dans les cas de croup on s'efforcerait d'obtenir tout d'abord le soulagement par les moyens médicaux ; séjour dans une chambre à vapeur, applications d'éponges chaudes sur le devant du cou, bains chauds à 38°, potion à la codéine ou au bromure.

Dans le cas où ces moyens seraient insuffisants je prescrivais de pratiquer la trachéotomie.

Les cas de tubage n'ont pu être supprimés tout à fait, et nous trouvons 6 enfants chez lesquels on y a eu recours. Deux de ces enfants ont été tubés dans le service pendant les vacances, les autres avaient fait un séjour préalable à Bretonneau, où ils avaient été tubés.

Le nombre des enfants atteints de laryngites confirmées a été de 23 (1).

(1) Je laisse intentionnellement de côté le cas d'une enfant conservée par

9 enfants ont eu la toux rauque, la voix éteinte, le tirage marqué mais intermittent. 8 enfants ont guéri sans opération. Un neuvième a succombé le jour de l'entrée. Il venait du pavillon de la diphtérie.

14 enfants avaient du tirage permanent.

4 enfants ont vu les accidents spasmodiques disparaître sans intervention chirurgicale. 3 ont guéri, le quatrième à succombé ultérieurement à une broncho-pneumonie. On est intervenu chez 10 enfants.

L'intervention a consisté 4 fois dans la trachéotomie d'emblée qui a donné 3 guérisons. Un décès a eu lieu sur la table d'amphithéâtre avant terminaison de l'opération.

Deux fois le tubage avait été pratiqué avant la trachéotomie. Un de ces enfants a guéri.

4 enfants ont été simplement tubés. Ils ont donné 3 décès.

Voici quelques détails sur ces 3 groupes de malades.

Trachéotomies.

Obs. I. — Louis Brem., 4 ans, entre le 15 avril le 4[e] jour de l'éruption.

Le 12. — Toux rauque.

Le 16. — Tirage persistant. Trachéotomie. Sort guéri le 30 avril. Examen bactériologique. Pas de bacille de Lœffler.

Obs. II. — François Soub., 5 ans, entre le 22 mai au 4[e] jour de l'éruption. Trachéotomie le 24. Sort guéri le 8 juin. Bacille de Lœffler.

Obs. III. — Madeleine L..., 4 ans, entre le 5 juillet au 8[e] jour de l'éruption. Trachéotomie le 7. Sort guéri le 31. Streptocoques. Pas de bacille de Lœffler.

Obs. IV. — O..., 4 ans. Mort pendant l'opération. Pas d'autopsie ni d'examen.

pitié dans le service et qui entrée le 18 juin fut prise de croup le 23 août longtemps après guérison de la rougeole. Cette enfant tubée le 23 août put être détubée le 25 et guérit. Ce cas ne saurait être en aucune façon considéré comme en relation avec la rougeole.

Tubage puis trachéotomie.

Obs. I. — Germaine P..., 4 ans, entre le 8 mars, venant de Bretonneau où elle a été tubée.

Le 9. — On enlève le tube qu'il faut remettre immédiatement.

Le 13. — On la détube de nouveau. L'enfant est prise immédiatement de syncope. Trachéotomie immédiate. Sort guérie le 4 avril. Bacille de Lœffler et streptocoques.

Obs. II. — Albert F..., venu de Bretonneau où il a été tubé. Trachéotomie. Mort. Streptocoques et staphylocoques.

Tubage sans trachéotomie.

Obs. I. — Eugène Bril., 4 ans, vient de Bretonneau, entre le 30 janvier. Mort le 31. Bronchopneumonie. Bacilles de Lœffler.

Obs. II. — Léa Fré..., 4 ans 1/2, entre le 6 mars. Rougeole, scarlatine. Tubée en garde le 4 avril. 3 tubages. Mort par bronchopneumonie le 4 avril. Pas de bacilles de Lœffler.

Obs. III. — Duv. entre le 13 avril. Eruption de rougeole il y a 6 jours. Deux tubages. Guérison (obs. XXIV, Richardière). Bacille diphtérique.

Obs. IV. — Emile Q..., 2 ans, entre le 18 avril. Le 4e jour, rougeole. Mort après 2 tubages (obs. IV de Richardière). Pas de bacilles diphtériques.

Les résultats du tubage dans notre service ont été, on le voit, désastreux. En réunissant les faits des deux années ils nous donnent 25 cas et 4 guérisons dont 3 après trachéotomie. Ces chiffres sont bien décourageants. Ils diffèrent beaucoup de ceux de MM. Richardière et Balthazard qui ont 13 guérisons sur 23 cas.

On peut être tenté de penser que les insuccès du tubage peuvent tenir à la maladresse des opérateurs. Nous ferons remarquer cependant qu'en 1896 il y a eu certainement, à notre avis, des tubages intempestifs, mais qu'en janvier 1896 les internes

qui pratiquaient cette opération finissaient leur année et par conséquent en possédaient la technique ; qu'en février les tubages étaient presque sans exception pratiqués par le moniteur de la diphtérie qui s'était fait une véritable spécialité de cette opération.

En 1899, nous n'avons prescrit nous-même aucun tubage. Les enfants tubés l'avaient été dans le pavillon de la diphtérie par les internes de ce service et nous avaient été envoyés après tubage. La mortalité a encore été de 4 sur 6 et un des cas de guérison *avait nécessité la trachéotomie.*

Nous n'avons pas trouvé beaucoup d'autres documents sur cette question soit à l'hôpital Trousseau soit dans les autres hôpitaux.

En parcourant la thèse de M. Bayeux où se trouve une longue liste de cas de tubage dans la diphtérie, nous n'avons vu mentionnés que 3 cas de croup secondaire à la rougeole, tous les trois se sont terminés par la mort.

Dans la thèse de M. Retournard nous voyons que l'on a fait 4 fois le tubage en 1897 dans le service de M. Josias, 2 cas nécessitèrent la trachéotomie ultérieure et moururent, 2 cas guérirent. Mais dans ces cas le croup et le tubage avaient précédé l'éruption et le tube ne fut laissé que peu de temps.

On voit que nous persistons à considérer la trachéotomie comme préférable au tubage dans le croup post-rubéolique. Nous redoutons le tubage parce qu'il expose à peu près fatalement aux ulcérations (ce que concèdent MM. Richardière et Balthazard), parce qu'il nous paraît favoriser davantage la broncho-pneumonie. Nous croyons que la trachéotomie depuis l'emploi du sérum antidiphtérique doit donner de bons résultats.

Nous ne prétendons pas toutefois proscrire absolument le tubage. On pourra être amené à pratiquer celui-ci au début de la rougeole, dans la période prééruptive. A ce moment en effet il s'agit ordinairement d'accidents surtout spasmodiques sans altération importante de la muqueuse, contre lesquels un tubage unique et de courte durée suffira. On possède déjà un chiffre

très raisonnable d'observations de ce genre. Nous citerons notamment celles de Sevestre, de Chauveau, auxquelles MM. Richardière et Balthazard ont ajouté 2 nouveaux exemples. Est-il besoin de dire qu'en pareil cas où l'on ne soupçonne pas la possibilité de la rougeole, le clinicien sera du reste toujours amené à préférer le tubage à la trachéotomie.

Le tubage, à notre avis, pourra encore être employé dans le cas de croup tardif, lorsque l'on aura lieu de considérer la rougeole comme tout à fait guérie : 4 cas des malades de M. Richardière appartiennent à cette catégorie.

Mais quand les accidents laryngés graves apparaissant après l'éruption et dans les 2 premières semaines nécessitent une intervention, celle-ci, à notre avis, devra être d'emblée la trachéotomie. Les exemples cités prouvent, je le reconnais, que quelques-uns de ces enfants pourraient être soulagés par un séjour de courte durée du tube, mais ils sont l'exception et MM. Richardière et Balthazard redoutent comme nous le danger du séjour prolongé du tube dans le larynx d'un rubéoleux.

En faisant ressortir ainsi les dangers fréquents de l'intubation dans la rougeole nous amènerons sans doute à diminuer la tendance aux interventions trop hâtives. Qu'au début de 1896 celles-ci aient été trop communes nous ne saurions guère en douter. Le chiffre énorme d'interventions de 1896 comparé à celui de 1899 où cependant le chiffre des rougeoles en traitement a été plus considérable, en est une première preuve.

Nous rappellerons qu'en 1899 nous avons pu éviter l'intervention chez 12 enfants atteints de laryngite grave dont 3 avec tirage permanent. C'est du reste la conclusion à laquelle était arrivé Touchard dans sa thèse de 1893.

M. Ausset. — En 1896 nous avons tous, je le crois, eu de moins bons résultats avec le tubage que nous n'en obtenons actuellement, et cela aussi bien pour la diphtérie que pour la rougeole. Cela tient, il me semble, à ce que tout le monde voulait apprendre à tuber, les internes devaient être retenus dans leurs

élans opératoires et bien souvent j'ai eu à blâmer des interventions qu'on aurait pu éviter. Voilà, à mon avis, une des causes de la mauvaise statistique obtenue en 1896 par M. Netter.

D'autre part, il faut distinguer dans les laryngites de la rougeole, celles qui précèdent ou accompagnent cette maladie et celles qui se montrent après elle, quelquefois plusieurs jours après. Le plus habituellement dans ces dernières il n'y a pas inconvénient à tuber, la muqueuse est protégée par les membranes, ces laryngites étant le plus souvent diphtériques.

Quand on a affaire à des laryngites primitives, spasmodiques, œdémateuses, il faut temporiser le plus possible, car c'est surtout dans ces cas que l'on peut noter les accidents du tubage. D'ailleurs dans la prochaine séance je donnerai les résultats de ma pratique sur tous ces points.

M. Richardière. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Netter sur la nécessité qu'il y a à intervenir le moins possible dans les laryngopathies de la rougeole. Au début, la nature de ces laryngopathies (spasme ou œdème congestif du larynx) permet par la temporisation d'espérer la guérison spontanée sans qu'il y ait lieu d'intervenir par la trachéotomie ou le tubage. Plus tard, les laryngopathies de la rougeole se caractérisent par des ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins étendues rendant toute opération grave.

Il n'en est pas moins vrai que, si la temporisation est toujours désirable, il y a des cas où elle n'est pas possible et où il faut opérer. A quelle opération faut-il donner la préférence ? MM. Josias et Netter disent : à la trachéotomie. M. Sevestre et moi, nous sommes d'avis qu'on peut sans crainte recourir au tubage. M. Sevestre nous donnera des raisons dans la prochaine séance. Pour moi, si je donne mes préférences au tubage, c'est que j'ai montré que ses résultats n'étaient pas inférieurs à ceux de la trachéotomie. Dans le cours de la dernière année, M. Netter a eu trois succès sur quatre dans la trachéotomie pour des laryngopathies rubéoliques. Balthazard et moi, nous avons eu dans les mêmes conditions 70 0/0 de guérisons.

Ce que je tenais à montrer, c'est que le tubage dans ces cas n'était pas l'opération redoutable qu'on aurait pu croire. Actuellement, nos internes des hôpitaux d'enfants sont plus entraînés au tubage qu'à la trachéotomie qu'ils pratiquent rarement. Il y a quelques années c'était le contraire. Il n'y a donc pas lieu de leur laisser considérer la trachéotomie comme indispensable dans la laryngopathie rubéolique. A mon avis, ils pourront recourir au tubage, s'ils s'y sont plus exercés.

Car, il ne faut pas hésiter à le dire, dans toute intervention opératoire sur le larynx, qu'il s'agisse de trachéotomie ou de tubage, la pratique opératoire, l'habileté de l'opérateur sont peut-être plus importantes que le choix de l'opération elle-même.

Séro-diagnostic et fibrine-diagnostic,

par M. Georges Rosenthal,
Licencié ès-sciences, ancien interne des hôpitaux.

La découverte de Widal est venue transformer le diagnostic de la fièvre typhoïde en substituant la certitude bactériologique et scientifique à la certitude clinique, souvent absolue, quelquefois insuffisante. Elle a résisté facilement aux objections qui ont été soulevées, et telle qu'elle se pratique actuellement, on peut dire qu'elle a la valeur de la recherche du bacille de Koch dans les crachats tuberculeux.

Il existe cependant deux objections à faire à cette méthode, objections qui, sans atténuer en rien sa valeur scientifique, en diminuent légèrement la portée pratique. 1° Pour faire un séro-diagnostic, il faut avoir un laboratoire de bactériologie à sa portée, avec étuve, culture vérifiée de bacilles d'Eberth. 2° Il y a avant l'apparition de la séro-réaction une période de doute plus ou moins longue, et c'est en somme à cette période c'est-à-dire au début de la maladie, qu'il serait urgent d'être fixé sur le diagnostic, puisque nous possédons dans la méthode des bains une médication puissante contre la fièvre typhoïde.

A la première objection, il est facile de répondre que l'usage du sang desséché pour le séro-diagnostic permet au médecin de s'adresser à un laboratoire central. Mais nous voudrions dire quelques mots du séro-diagnostic pratiqué avec des cultures formolées d'Eberth, comme l'a décrit Bardet dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

Ayant recherché le séro-diagnostic de presque tous nos typhiques dans nos deux dernières années d'internat, nous nous félicitons cette année de l'emploi de culture formolée. Mais, quelle que doive être l'explication scientifique, nous affirmons au point de vue pratique, qu'une culture formolée ne tarde pas, dix à quinze jours après son embaumement, à donner des résultats moins nets que la culture vivante âgée de vingt-quatre heures. Nous avons remarqué en particulier que nombre de bacilles restaient libres, et que l'affirmation de la réaction devenait impossible. Il ne faut donc pas chercher de ce côté la solution de la première difficulté.

L'existence d'une période pré-agglutinative est un fait que MM. Widal et Sicard ont étudié eux-mêmes avec le plus grand soin. Bensaude dans sa thèse sur l'agglutination des microbes en a présenté une étude très précise. Sur 52 cas, le séro-diagnostic est apparu 23 fois avant le huitième jour, et deux fois seulement la réaction retardée est apparue une fois entre le 18e et le 39e jour de la maladie, une autre fois après le 16e jour de la maladie et l'on sait que ni la bénignité de l'infection (Thoinot et Cavasse), ni la présence du bacille d'Eberth dans le sang (Blumenthal) ne sauraient toujours expliquer ces retards. Ajoutons que Courmont dans sa thèse (Lyon, 1897) a publié un cas où le séro-diagnostic apparut seulement le 39e jour.

Il m'a semblé au cours de l'année 1899 que le séro-diagnostic était presque toujours tardif chez l'enfant. Nous nous souvenons qu'au mois de mai, notre éminent maître, le professeur Grancher, présenta dans une de ses leçons cinq de nos petits malades atteints de fièvre typhoïde : pour montrer le séro-diagnostic il fut nécessaire d'utiliser une pipette de sang que l'un de nous avait reçue à examiner.

Ce retard de l'agglutination a été presque constant ; notre maître le professeur agrégé Marfan a bien voulu le signaler à la Société de Pédiatrie, et nous pouvons présenter ici six observations de fièvre typhoïde où nous avons constaté ce retard. Toutefois cette remarque n'a rien d'absolu. Car chez un enfant nommé Raoul C..., âgé de 7 ans 1/2 et qui présenta à la fois du laryngotyphus et de la laryngite diphtérique, l'agglutination fut constatée dès l'entrée, au 7e jour de la maladie. Nous avons étudié ce cas avec notre ami Deguy, interne au Pavillon Trousseau, et nous avons pu réunir cinq cas personnels d'association de la diphtérie et de la fièvre typhoïde, que nous publierons prochainement.

Nous devons signaler que nous avons recherché le sérodiagnostic avec culture d'Eberth sur bouillon de vingt-quatre heures, en mélangeant de dix à vingt gouttes avec une goutte de sérum ou de sang. Nous ne partageons pas, en effet, l'avis de notre ami Bensaude qui déclare que les globules sanguins empêchent d'examiner la préparation ; il suffit d'attendre quelques minutes pour que cet inconvénient léger disparaisse.

On nous permettra de présenter ici nos observations résumées, car elles paraîtront complètes dans une thèse inspirée par notre maître, le Dr Marfan, à une élève du service.

Obs. I. — Edmond V..., âgé de 4 ans, est entré le 9 octobre 1899, à la salle Bouchut, n° 1, pour des maux de tête, accompagnés de douleurs abdominales et d'une forte fièvre. Il a eu quelques vomissements et un peu de délire nocturne. Ni épistaxis, ni diarrhée.

L'examen du malade nous fait voir qu'il a une langue typhique. A l'auscultation, quelques râles ronflants et sibilants. Le ventre n'est pas tympanisé, mais il y a quelques taches rosées.

Traitement. — Sulfate de quinine 0,75 en 3 doses à 4 h., 4 h. 1/2 et 5 heures. L'enfant a présenté les symptômes d'une fièvre typhoïde normale. Mais le 14e jour de la maladie, soit le 17 octobre au matin, il a présenté une hémorrhagie intestinale considérable avec chute de la température de 39°3 à 36°6, température qui est restée entre 37° et 36°6,

jusqu'au 19 octobre au soir (37°8). M. Marfan a insisté sur la bénignité habituelle de ces hémorrhagies congestives au 14e jour.

Dans ce cas, le séro-diagnostic, négatif pendant toute la maladie, est apparu le 26 octobre, soit au 23e jour, alors que la température retombait à 37°. L'enfant a guéri.

Obs. II. — Marius D..., âgé de 7 ans, est entré le 30 octobre 1899, salle Bouchut, n° 19, pour une fièvre typhoïde.

Le diagnostic a été facile ; l'enfant présentant à son entrée la langue typhique, une rate grosse, une éruption de taches rosées lenticulaires, et des selles jaune ocre. Le thermomètre marquait 40°1.

L'évolution s'est faite vers la guérison.

L'agglutination au dixième n'est apparue que le 16 novembre, 23e jour de la maladie.

Obs. III. — Joséphine M..., âgée de 8 ans, est entrée le 20 novembre 1899, salle Parrot, lit n° 1, pour maux de tête et vomissements. Cette petite fille, sourde-muette depuis l'âge de 4 ans, à la suite d'une méningite (?), a présenté une fièvre typhoïde à symptômes atténués, avec une légère crise d'asthénie cardiaque, caractérisée par de l'embryocardie vers le 27 novembre. Elle a guéri.

Le séro-diagnostic négatif, le 34e jour, est devenu positif quelques jours après, au début de la convalescence, car le thermomètre n'a atteint 37° que le 38e jour.

Obs. IV. — Maurice F..., âgé de 5 ans 1/2, est entré le 21 novembre 1899, salle Bouchut, lit n° 18, pour des maux de tête, des douleurs de ventre, et un peu de délire nocturne. A son entrée, il était malade depuis 15 jours.

Nous avons assisté à la fin d'une fièvre typhoïde normale avec rate grosse, diarrhée légère, sans taches rosées. Traitement par la quinine.

L'agglutination au dixième a été positive le 23 novembre, 18e jour de la maladie.

Obs. V. — Gustave T..., âgé de 7 ans 1/2, est entré le 30 décembre 1899, salle Bouchut, n° 23, pour des maux de tête et des douleurs abdominales, accompagnées de délire nocturne et d'une forte fièvre,

symptômes durant depuis 12 jours. Il a présenté le tableau clinique de la fièvre typhoïde infantile avec une éruption assez abondante de taches rosées. Apyrexie le 25e jour.

Le séro-diagnostic a été positif le 28e jour de la maladie, soit 3 jours après la défervescence.

Obs. VI. — Observation d'un enfant atteint a la fois de dothiénentérie et de coryza diphtérique. L'agglutination fut positive après le 20e jour. L'histoire de cet enfant sera publiée dans un article prochain, fait en collaboration avec notre ami Deguy.

Il est cependant impossible, surtout en cas de fièvre typhoïde, d'attendre pour poser un diagnostic et organiser un traitement, une réaction qui peut n'apparaître que du 18e au 40e jour de la maladie ; surtout quand Brand a déclaré que la méthode des bains froids devait pour être efficace être appliquée dans la première semaine.

Dans nos cas de fièvre typhoïde, notre hésitation n'a pas été longue, car en même temps que l'agglutination, nous recherchions le réticulum fibrineux dans l'examen du sang pur selon la méthode, la technique et les conseils de notre maître le professeur Hayem. En même temps que le séro-diagnostic, nous recherchions ce que je propose d'appeler le « fibrine-diagnostic ».

La recherche du réticulum fibrineux est une chose simple et facile, qui n'exige qu'un microscope ordinaire (obj. VII et Oc. II), une cellule à rigole, et une lamelle plane.

La cellule à rigole est une lame de verre au milieu de laquelle un évidement circulaire a isolé un petit disque ; on enduit le bord externe de la rigole de vaseline, on pique le doigt du malade avec une aiguille flambée, et il suffit, après avoir fait toucher la gouttelette de sang par le disque, de faire tomber la lamelle pour la recouvrir. De légères pressions au niveau du bord externe du disque ferment bien la préparation en écrasant la vaseline. La préparation est prête à examiner.

Or tandis que dans le sang normal entre les piles d'hématies se forment à peine quelques filaments isolés de fibrine, dans les

affections phlegmasiques, au bout de quelques minutes, apparaît un vaste réseau formé de fibrilles épaisses ayant dans certains cas un double contour. C'est le réticulum fibrineux, qui s'accompagne de leucocytose, et le professeur Hayem dans son ouvrage *Le sang* a donné une description complète de ces phénomènes, description que l'on retrouve dans l'article de Parmentier du *Traité de médecine et de thérapeutique* et de Bensaude dans le *Manuel de médecine*.

Or ainsi que l'a montré le professeur Hayem, dans la fièvre typhoïde il n'y a pas de réticulum fibrineux. La fièvre typhoïde n'était-elle pas du reste le type de la fièvre continue, opposé aux types de phlegmasies de l'ancienne médecine, et ne retrouve-t-on pas signalé ce caractère non fibrinogène de la dothiénentérie dans les ouvrages qui datent de l'époque où florissaient les doctrines de Broussais De plus le nombre des globules blancs n'est que légèrement augmenté, et cette augmentation est peu appréciable à l'examen de sang pur. Nous proposons donc de dire que, dans la fièvre typhoïde, le fibrine-diagnostic est négatif, puisqu'il n'y a pas de réticulum fibrineux, tandis que nous dirons que dans la pneumonie le fibrine-diagnostic est positif, puisque la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu sont les deux affections les plus phlegmasiques.

Dans les cas de fièvre typhoïde que nous rapportions plus haut, toujours le fibrine-diagnostic a été négatif, et comme la clinique nous faisait hésiter entre la fièvre typhoïde et des maladies à type phlegmasique, nous avons pu dès le début de la maladie, en attendant la confirmation par le séro-diagnostic, poser le diagnostic de dothiénentérie et instituer le traitement.

Car le fibrine-diagnostic ne porte pas en lui-même son interprétation et n'a pas la valeur absolue de la réaction de Widal qui est pour ainsi dire supérieure à la clinique. Examinez le sang d'un malade à quelques jours d'intervalle ; si le séro-diagnostic négatif la première fois est positif la seconde, on peut affirmer une infection à bacille d'Eberth. Au contraire pour que le fibrine-diagnostic ait une valeur, il faut, cela est indispensa-

ble, que la clinique bien conduite nous ait amené au point d'hésiter entre une affection à type phlegmasique et une affection ne modifiant pas la teneur du sang en fibrine.

Nous publierons prochainement avec notre collègue et ami Petit l'histoire d'une enfant atteinte d'appendicite, et chez qui le diagnostic de fièvre typhoïde ne fut écarté que parce que le fibrine-diagnostic était positif. Nous reviendrons à ce propos sur la valeur absolue du fibrine-diagnostic pour révéler l'appendicite hystérique. Mais nous désirons aujourd'hui présenter quelques observations de pneumonie, où le diagnostic positif fut posé au début de la maladie grâce au fibrine-diagnostic, alors que le séro-diagnostic était naturellement négatif, puisqu'il s'agissait de pneumonie. Ce sont ces cas que notre maître le professeur agrégé Marfan a bien voulu signaler dans sa leçon sur « les formes communes de la pneumonie infantile » (*Semaine médicale*, 24 janv. 1900) où il a insisté sur les difficultés du diagnostic de l'enfant qui ne crache pas, donne des renseignements insuffisants, et surtout chez qui les signes physiques sont tardifs et quelquefois tellement passagers que le médecin ne les perçoit pas.

Dans cette leçon, M. Marfan montrait toute l'importance que devait prendre le « fibrine-diagnostic ». Le problème médical se pose en effet de la manière suivante. Devant la nullité des signes d'auscultation et de percussion, devant l'absence des crachats, malgré la brusquerie du début qui n'a en somme qu'une valeur relative puisque dans les cas de pneumonie grippale, la pneumonie ne constitue pas en somme le début de la maladie, et puisque certains cas de fièvre typhoïde débutent brusquement, devant ces phénomènes on hésite à porter le diagnostic de pneumonie, et on songe à discuter au moins la dothiénentérie. En dix minutes, le fibrine-diagnostic tranche la difficulté ; positif, il élimine la fièvre typhoïde, négatif, il élimine la pneumonie. C'est grâce au fibrine-diagnostic que le diagnstic de pneumonie a pu être posé dès le début dans les quatre observations dont nous donnons ci-dessous le résumé ; dans notre observa-

tion XI, le fibrine-diagnostic écartant l'idée de dothiénentérie a montré qu'il s'agissait de grippe, ce qui n'est pas indifférent tant au point de vue de l'intérêt scientifique qu'à celui du traitement et surtout de la réalimentation au moment de la convalescence.

Voici nos observations :

Obs. VII. — Emile G., âgé de 4 ans, est entré le 20 septembre 1899 salle Bouchut, n° 17, pour de la fièvre, de la diarrhée et du délire, qui ont apparu assez rapidement il y a dix jours.

A son entrée, on hésite à cause de la durée de l'affection entre une pneumonie lobaire et une dothiénentérie. On ne trouve comme signe de probabilité qu'une légère diminution du murmure vésiculaire au sommet gauche. Mais le fibrine-diagnostic est positif tandis que le séro-diagnostic est négatif.

Défervescence le 14e jour. — Apparition des signes physiques d'une pneumonie du sommet droit le 16e jour de la maladie, deuxième jour de la convalescence.

Obs. VIII. — Marius F., âgé de 9 ans, est entré le 9 octobre salle Bouchut, n° 2, pour des accidents fébriles ayant débuté brusquement le 7 octobre et s'accompagnant de maux de tête, de douleurs abdominales et de vomissements.

Séro-diagnostic négatif. — Fibrine-diagnostic positif. — Le 13 octobre, l'enfant rend des crachats rouillés caractéristiques et fait sa défervescence [40°-36°8]. Les signes physiques [souffle et râle crépitants] se sont montrés vers le hile du poumon droit seulement le 11 octobre.

Obs. IX. — Jeanne Lu., âgée de 5 ans, est entrée le 23 octobre 1899 salle Parrot, n° 16. Depuis dix jours elle tousse, vomit et a une forte fièvre.

Quelques légères épistaxis. A l'entrée séro-diagnostic négatif, fibrine-diagnostic positif. Du reste l'examen montre l'existence d'une pneumonie lobaire aiguë du sommet gauche, dont les signes physiques ont persisté après la guérison.

Obs. X.— Louis V., âgé de 5 ans 1/2, est entré le 27 novembre 1899 salle Bouchut, n° 1, pour de l'abattement, de la fièvre et des douleurs abdominales.

A l'entrée, signes physiques peu nets. Séro-diagnostic négatif, fibrine-diagnostic positif. Le lendemain apparition des signes de pneumonie lobaire aiguë au sommet droit. Défervescence le 1er décembre. Guérison.

Obs. XI.— Joseph D., âgé de 11 ans, est entré le 30 décembre 1899 salle Bouchut, n° 5. La maladie a débuté le dimanche 24 décembre assez brusquement, elle s'est caractérisée par des maux de tête, de la courbature et de la fièvre. Malgré une légère sensibilité dans la fosse iléo-cæcale, et quelques râles de bronchite aux bases, on ne peut affirmer ni la grippe, ni la fièvre typhoïde avant l'épreuve du fibrine-diagnostic qui est positif. L'irrégularité de la courbe, et la rapidité de l'amélioration de l'état général pendant la convalescence justifient cliniquement notre diagnostic.

Nous concluons donc que chaque fois que la clinique amène le médecin à hésiter entre une affection à type phlegmasique (appendicite, grippe, angine, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, etc.) et une affection non phlegmasique (fièvre typhoïde, appendicite hystérique), le fibrine-diagnostic tranchera la difficulté. Je désire, en terminant, rappeler que toute cette communication découle de l'enseignement de mon maître, le professeur Hayem, et que mon unique prétention a été de vulgariser une de ses découvertes, qui n'occupe pas, à mon avis, la place considérable qu'elle mérite. Les éléments en ont été recueillis dans le laboratoire de M. le professeur Grancher.

M. Netter. — J'ai constaté quelquefois comme M. Rosenthal le retard à la séro-réaction dans la fièvre typhoïde infantile. Je citerai notamment un enfant chez lequel l'agglutination absente la deuxième et la troisième semaine ne s'est manifestée qu'au cours d'une rechute. Je n'ai cependant pas l'impression que les faits de ce genre soient communs et dans le plus grand nombre des cas le sang de mes petits malades présentait le pouvoir

agglutinant au moment de l'entrée ou quelques jours après. Il ne m'a pas paru exister à ce point de vue de différence entre l'adulte et l'enfant.

J'ai écouté avec un grand intérêt ce que M. Rosenthal nous a dit au sujet de la valeur du réticulum fibrineux pour le diagnostic. Je ne conteste pas l'intérêt de ces recherches. Je me permettrai cependant de faire remarquer à M. Rosenthal que son maître M. Hayem a publié avec M. Gilbert en 1884 l'histoire de deux malades atteints de pneumonie typhoïde dont le sang ne donnait pas le réticulum fibrineux.

Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoques,

par MM. P. Nobécourt et M. Delestre.

La pathogénie des accidents méningés qui surviennent au cours des affections aiguës particulièrement chez l'enfant commence à être élucidée par les recherches de ces dernières années. A côté des méningites purulentes, on connaît l'existence de méningites séreuses, dues à la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, et qui semblent être une forme de transition entre les premières et la simple congestion d'origine toxinémique. Deux observations, recueillies récemment dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, au cours d'une petite épidémie de broncho-pneumonie, l'une de méningite séreuse, l'autre de méningite séro-purulente dues au streptocoque, montrent bien les relations qui existent entre ces deux formes d'inflammation méningée.

Obs. I. — B... Etienne, né le 7 avril 1896, entre dans le service de médecine de l'hospice des Enfants-Assistés, le 27 décembre 1899, pour de la diarrhée et de la toux. Température 39°4 ; à l'auscultation, foyer de râles sous-crépitants fins au sommet droit, en arrière ; les jours suivants, la température reste élevée oscillant entre 38° le matin et 40° le

soir, la diarrhée persiste, et on constate successivement un souffle tubaire peu intense au sommet gauche, des râles sous-crépitants à la base droite, du souffle au sommet droit ; la température reste alors uniformément élevée (39° le matin, 40°5 le soir)

Le 1er janvier 1900, cinq jours après l'entrée à l'hôpital, apparaissent les phénomènes méningés : raideur de la nuque, tremblement des mains, signe de Kernig, vomissements ; la fontanelle n'est pas distendue. Ces symptômes persistent, et de plus, le 4 janvier, on constate du strabisme convergent, des irrégularités du pouls qui est fréquent, des pauses respiratoires, la raie méningitique. Le 5 janvier, la fontanelle se déprime, il y a une légère asymétrie faciale, mais la respiration est plus fréquente et plus régulière ; les signes d'auscultation sont moins marqués ; la ponction lombaire donne issue à 4 ou 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide. Pendant cette période, la température est un peu moins élevée et ne dépasse pas 39°, 39°3 le soir.

Le 7 janvier, apparaît une éruption de rougeole, qui paraît coïncider avec une atténuation des symptômes méningés : le lendemain, en effet, la raideur de la nuque et le signe de Kernig ont disparu. Mais on constate du souffle et des râles sous-crépitants fins à la base gauche et au sommet droit, et le malade meurt le 9 janvier à 3 heures de l'après-midi, 9 jours après l'apparition des symptômes méningitiques.

A l'*autopsie*, on note une congestion œdémateuse diffuse des méninges de la convexité des hémisphères, prédominant dans les parties postérieures. Le liquide céphalo-rachidien est abondant, mais clair et limpide, de même que le liquide des ventricules latéraux. Il n'y a pas d'exsudat louche ou purulent. Pas de tuberculose.

Les méninges rachidiennes sont intactes.

Les poumons présentent des foyers de broncho-pneumonie.

Les ensemencements faits avec le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire pendant la vie, et à l'autopsie, donnent des cultures pures d'un streptocoque, sur les caractères duquel nous insisterons plus loin.

Les symptômes observés pendant la vie, les constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques caractérisent l'exis-

tence d'une méningite aiguë séreuse. L'existence de ces méningites est actuellement bien connue, quoique les observations n'en soient pas très nombreuses. Elles sont dues au pneumocoque, au bacille de Pfeiffer, au staphylocoque, au bacille d'Eberth, au streptocoque. M Chantemesse, M. Ch. Lévi (1), les premiers, ont constaté la présence de ce dernier à l'autopsie dans le liquide céphalo-rachidien dans 3 cas d'érysipèle qui ne s'étaient pas accompagnés de phénomènes méningés, et dans lesquels cependant il y avait augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien ou congestion œdémateuse des méninges. D'autres observateurs l'ont encore retrouvé dans les exsudats séreux causes d'accidents méningitiques au cours de certaines otites. Mais dans quelques-unes de ces observations il est difficile de fixer le rôle du streptocoque ; on peut le constater en effet à l'autopsie des érysipélateux sans qu'il y ait aucune altération méningée, comme Ch. Lévi en rapporte une observation, et comme l'un de nous l'a vu récemment avec M. Prosper Merklen. Le doute sur le rôle pathogène du streptocoque n'existe pas dans notre cas, puisque nous l'avons retiré par la ponction lombaire pendant la vie.

On peut se demander si cette méningite séreuse n'était que le premier stade d'une infection qui aurait pu aboutir à la purulence. La question se pose d'autant plus que dans la même épidémie nous avons observé une méningite séro-purulente chez une fille de quatre ans.

Obs. II. — D... Pauline, née le 13 octobre 1895, entre dans le service de médecine le 4 décembre 1899, comme suspecte de varicelle. C'est une enfant peu développée, présentant des stigmates de rachitisme.

A partir du 16 décembre, la température s'élève à 38°, 38°5 le soir pendant quelques jours, avec des signes de bronchite peu marqués. Le 25 décembre, elle monte à 39°4, pour redescendre les jours suivants

(1) Ch. Lévi, Infection streptococcique des méninges au cours de l'érysipèle du nouveau-né. *Bull. de la Société anatomique*, oct. 1896, p. 636-642.

aux environs de 38°. Le 30 décembre, la température s'élève de nouveau d'une façon progressive et, à partir du 2 janvier, elle oscille autour de 40°.

On constate alors des signes de broncho-pneumonie lobulaire. En même temps, le 1er janvier, apparaît une éruption discrète de varicelle.

L'état général reste grave, la température élevée, quand, le 6 janvier, on constate l'apparition de nouveaux symptômes qui s'accentuent le jour suivant.

L'enfant est agitée, inquiète ; elle présente un tremblement continuel, généralisé aux quatre membres, mais prédominant aux membres supérieurs.

Il y a du délire la nuit, de la dyspnée (60 respirations par minute). Le pouls est très fréquent (160 pulsations), petit. Le ventre est tendu, ballonné, douloureux, et présente une éruption discrète de purpura ; pas de vomissements ; diarrhée jaune, abondante.

La malade meurt dans la nuit du 7 au 8 janvier.

A l'*autopsie*, on constate des lésions de broncho-pneumonie double et des lésions méningées sur lesquelles nous insisterons plus particulièrement.

Les méninges crâniennes sont distendues par un liquide trouble, blanchâtre, riche en leucocytes. Sur la convexité des hémisphères cérébraux, les méninges sont infiltrées d'un exsudat opalescent qui prédomine au niveau des sillons et des scissures, principalement dans les portions antérieure et postérieure à gauche, postérieure à droite ; à droite, on constate en outre, à la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante, une plaque rouge, grande comme une pièce de cinq francs, épaisse de 2 millimètres environ. La substance grise des circonvolutions présente un piqueté rougeâtre. Le liquide des ventricules latéraux est louche, abondant.

Les méninges rachidiennes renferment au niveau du renflement lombaire un liquide louche ; et la partie postérieure de la moelle à ce niveau présente un aspect opalin.

L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien crânien, du liquide des ventricules latéraux, du liquide céphalo-rachidien lombaire

décèle la présence en cultures pures d'un streptocoque analogue à celui de notre première observation.

Un même germe peut donc déterminer dans les méninges tantôt une inflammation séreuse, tantôt une inflammation séro-purulente. Il est difficile de déterminer le pourquoi de ces différences : une virulence variable du germe ne peut guère être invoquée, car dans la méningite séro-purulente le streptocoque ne possédait aucune action sur les animaux ; de même la durée de la maladie, la méningite séreuse ayant évolué plus lentement que l'autre ; reste l'hypothèse d'une résistance ou d'une prédisposition spéciale des méninges, mais ce sont des facteurs qu'on ne peut préciser.

Il nous faut attirer l'attention sur les germes que nous avons isolés dans ces deux cas de méningites ; ils présentent, en effet, quelques particularités intéressantes.

Ils n'ont pu être décelés par l'examen direct. Ils étaient, d'ailleurs, peu abondants sur les tubes de gélose ensemencés avec de fortes proportions de liquide. Après 24 heures, on ne constatait, et pas sur tous les tubes, que de très fines colonies punctiformes, transparentes, bien visibles seulement à la loupe ; elles devenaient un peu plus apparentes après 48 heures, et même sur quelques tubes n'apparaissaient qu'après ce laps de temps. Ces colonies étaient constituées par des diplocoques arrondis ou un peu allongés, ovoïdes, mais non en flamme de bougie, prenant le Gram.

Après plusieurs repiquages sur gélose, les colonies, quoique toujours fines, étaient cependant plus grosses et moins transparentes que sur les tubes primitifs, et à côté des diplocoques, on voyait des chaînettes de 4 à 6 cocci assez régulièrement arrondis, et placés bout à bout, sans qu'il y eût division en diplocoques.

Sur bouillon ordinaire, et sur bouillon glucosé à 5 0/0, le développement était très marqué ; le milieu se troublait d'abord, puis se clarifiait, en même temps que des grumeaux se dépo-

saient au fond du tube. Dans ces milieux liquides, on trouvait des chaînettes de streptocoques longues et caractéristiques.

Dans le sérum de lapin, il se formait un petit dépôt grumeleux, se dissociant facilement, et on trouvait des diplocoques, des chaînettes plus ou moins longues, un certain nombre de celles-ci étant formées de diplocoques placés bout à bout ; aucun de ces éléments ne présentait de capsule colorable.

Nous n'avons étudié l'action sur les animaux que par l'échantillon isolé chez la dernière malade. Sa virulence a été nulle pour la souris et le lapin. La souris, qui avait reçu sous la peau 3/4 de centimètre cube du liquide ventriculaire, n'a pas été malade ; de même le lapin, à qui nous avons inoculé dans la veine de l'oreille, une première fois, 1 centimètre cube de culture en bouillon glucosé de deux jours, et le surlendemain une nouvelle dose de 2 centimètres cubes.

Le même germe a été isolé d'ailleurs avec les mêmes caractères, dans les foyers de broncho-pneumonie, où il coexistait avec plusieurs espèces bactériennes dont nous n'avons pas poursuivi la détermination.

Les caractères que nous avons constatés à ces germes par une étude un peu prolongée, nous ont permis de les caractériser comme streptocoques, alors qu'au moment de leur isolement on aurait pu douter de leur nature streptococcique Ces caractères cependant ne permettent pas d'en faire une variété spéciale de streptocoques ; on les retrouve, en effet, fréquemment pour les streptocoques isolés de la bouche, de l'intestin, des voies respiratoires, de la peau. Aussi n'y a-t-il pas lieu de décrire comme variétés spéciales des streptocoques des méningites, des streptocoques des entérites, etc. Rien ne permet de faire de telles distinctions à l'heure actuelle et de modifier les conclusions des recherches antérieures sur ce sujet. Il semble que les streptocoques, dans certaines conditions de milieu, subissent des modifications dans leur morphologie ou dans leurs propriétés biologiques. Mais ces modifications sont absolument contingentes et variables, et disparaissent dès que ces conditions

cessent. Ces microbes sont semblables en cela aux autres microbes saprophytes, aux pneumocoques, aux colibacilles, etc., qui, obligés de s'adapter à des conditions de vie différentes, réalisent une série de types individuels sans cesser d'avoir d'étroites relations les uns avec les autres. Passant sans cesse d'un milieu dans un autre, ou, dans un même milieu, soumis à des influences continuellement variables, ces types n'acquièrent pas des caractères définitifs et fixes ; ces caractères sont éminemment passagers, et il suffit, par les cultures, de mettre ces germes dans des conditions plus ou moins analogues pour les voir se ressembler tous plus ou moins.

Présentation d'une pince à fausses membranes et d'une canule spéciale à trachéotomie,

par M. Balthazard.

Dans les cas de croup diphtérique avec extension des fausses membranes à la trachée et aux bronches, il peut arriver que le tubage et même la trachéotomie n'apportent aucun soulagement à l'enfant; on doit à l'aide de pinces chercher à extraire de la trachée les fausses membranes qui s'opposent à la pénétration de l'air dans les poumons.

Deux fois dans le cours de mon année d'internat au pavillon de la diphtérie de Trousseau, j'ai pu constater l'insuffisance des pinces actuellement en usage, et j'ai vu mourir les enfants sur la table d'opération. Aussi ai-je fait construire par Collin la pince que j'ai l'honneur de présenter à la Société, et qui permet de pénétrer profondément dans la trachée, à condition toutefois qu'on emploie une canule dont le manchon externe est évidé à ses parties antérieure et postérieure.

Pour faciliter l'introduction de cette canule et éviter les blessures de la muqueuse, le manchon interne est plein, on le retire lorsqu'on veut introduire la pince.

J'ai eu l'occasion récemment de retirer à l'aide de cette pince

deux fausses membranes volumineuses, chez une enfant qui serait certainement restée sur la table d'opération si je n'avais eu à ma disposition que les pinces habituelles. L'enfant a fait une broncho-pneumonie, mais a guéri.

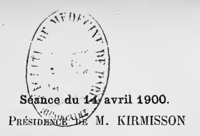
Cette pince peut encore être employée pour extraire certains corps étrangers ; si en effet on l'introduit sans avoir placé de canule, on peut, en l'inclinant latéralement, faire pénétrer son bec dans l'une ou l'autre bronche et cela chez les enfants jusqu'à l'âge de 8 à 10 ans.

M. Leroux lit le rapport annuel sur la gestion du trésorier.

ÉLECTIONS

MM. d'Espine et Picot (de Genève), Fischl (de Prague), Johannessen (de Christiania) sont nommés membres correspondants étrangers.

La prochaine séance aura lieu le 10 *avril* 1900.



Séance du 14 avril 1900.

Présidence de M. KIRMISSON

SOMMAIRE. — *Communications*: M. A. Clerc. Sur le séro-diagnostic chez l'enfant.— M. Sevestre. Sur la question du tubage dans la rougeole. — M. Ausset. Du tubage dans les laryngites rubéoliques. *Discussion* : MM. Guinon, Sevestre.— M. Guinon. Endopéricardite au cours de la fièvre typhoïde. *Discussion*: M. Barbier.— MM. Guinon et Froin. Laryngo-typhus chez un enfant de 10 ans. — M. Guinon. Hémoptysie mortelle par rupture de l'artère pulmonaire au niveau d'une caverne tuberculeuse, chez un enfant de 2 ans 1/2. — MM. Guinon et Froin. Tuberculose ulcéreuse pharyngo-laryngée chez une fille de 12 ans.— M. Froin. Abcès du cou, du médiastin et péricardo-pleurite droite suppurée consécutifs à une ulcération laryngée due au tubage. *Discussion* : M. Tollemer.— M. Ménard. Tuberculose du pubis.

Candidature.

Correspondance.

Sur le séro-diagnostic chez les enfants,

par M. Clerc.

La récente communication de M. Rosenthal tendrait à démontrer que la séro-réaction de Widal n'aurait pas la même valeur chez l'enfant que chez l'adulte, étant donnée son apparition fréquemment tardive.

Sur les conseils de notre maître, M. Netter, nous avons examiné un certain nombre de sérums provenant d'enfants atteints de dothiénentérie et en pleine pyrexie, soit immédiatement après l'entrée à l'hôpital, soit dans les huit jours qui ont suivi.

Sur 16 examens, 6 ont été pratiqués le huitième jour de la maladie, 4 le dixième, 6 entre le dixième et le quinzième.

La séro-réaction était recherchée en mélangeant une goutte de sérum à vingt-cinq gouttes de culture de bacille d'Eberth datant de vingt-quatre heures.

Elle a toujours été positive et a pu révéler la nature de la maladie dans trois cas douteux. Dans le premier, il s'agissait d'une dothiénentérie avec douleurs appendiculaires et dans les deux

autres, d'embarras gastrique léger avec peu de symptômes généraux.

Enfin deux examens pratiqués respectivement au seizième et au vingt et unième jour de la maladie ont donné des résultats négatifs. L'autopsie a démontré qu'il s'agissait de tuberculose généralisée. Pfaundler (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1899) admet que la réaction de Widal apparaît en général à la fin de la première semaine. Sur 19 cas, il ne l'a vue que deux fois se manifester dans la seconde moitié du troisième septénaire ou plus tard encore.

En résumé, sans méconnaître les cas relativement fréquents où la séro-réaction apparaît vers l'époque de la convalescence, nous croyons que ce retard ne se produit pas avec une fréquence spéciale chez les enfants, et que chez eux la recherche de l'agglutination n'a pas moins d'importance que chez l'adulte.

Sur la question du tubage dans la rougeole,

par M. Sevestre.

A la suite de la communication de M. Richardière, j'avais demandé la parole pour appuyer les conclusions de notre collègue et je me proposais de vous présenter sur ce sujet quelques considérations tirées de l'examen des observations que j'avais pu réunir. Malheureusement, je me suis trouvé empêché d'assister aux deux dernières séances et j'ai pensé que, venant après M. Netter, je devais tenir compte des remarques qu'il avait présentées ; j'ai donc remanié mon travail et je me suis attaché à étudier plus spécialement les points mis en lumière par notre collègue.

Tout d'abord, il est un premier fait sur lequel nous sommes tous d'accord, c'est que, dans les cas de tubage chez les enfants atteints de rougeole, avec ou sans diphtérie, il y a tout intérêt à tâcher autant que possible d'obtenir la guérison par les moyens médicaux et à pousser la temporisation jusqu'aux dernières limites, avant de se décider à l'intervention.

J'ai été sous ce rapport particulièrement favorisé, la Surveillance du service, très intelligente et très dévouée, s'appliquant toujours à retarder le plus possible l'intervention par l'emploi de la médication en usage dans le service (bromure, codéine, antipyrine, éther, et surtout enveloppements froids du thorax). Aussi je crois pouvoir dire, comme conclusion presque absolue, que l'intervention, lorsqu'elle a eu lieu, ne pouvait être évitée.

En effet, malgré tout et quelque désir que l'on ait de temporiser, il y a cependant des cas dans lesquels il faut opérer. Sur ce point aussi, nous sommes tous d'accord ; les divergences ne commencent qu'au moment où l'on en vient à discuter sur le mode d'intervention (tubage ou trachéotomie). La question est d'autant plus difficile que les cas qui se présentent à l'observation sont loin d'être tous comparables et que les indications peuvent varier grandement suivant des circonstances particulières.

On peut cependant classer les faits en deux groupes principaux, suivant que la rougeole existe seule, ou qu'elle est associée à la diphtérie. Chez les malades de M. Netter, qui était chargé d'un service de rougeole, le croup était généralement secondaire à la rougeole, mais dans mon service de diphtérie, j'ai vu souvent l'inverse se produire : ce qui est important en tout cas, c'est que, au moment où l'intervention devient nécessaire, l'enfant est atteint à la fois de diphtérie et de rougeole en activité.

Ces cas sont d'ailleurs les plus communs ; j'en ai pour mon compte relevé 40 dans le courant des années 1898 et 1899 (1).

Ces cas se répartissent de la façon suivante :

Tubage :	Guérisons	20
—	Morts	14
Tubage suivi de trachéotomie :	Guérisons	3
Trachéotomies d'emblée :	Morts	3

On voit que dans l'immense majorité des cas (37 fois sur 40)

(1) Pour les années précédentes, il ne m'a été possible de retrouver qu'une partie des observations et j'ai préféré les laisser de côté.

c'est le tubage qui a été pratiqué d'abord, la trachéotomie étant réservée pour des cas exceptionnels, suivant la règle adoptée dans mon service pour les cas de croup sans rougeole.

Ces résultats diffèrent assez notablement de ceux observés par M. Netter et je pourrais presque m'en tenir à cette constatation pour expliquer comment je préfère le tubage ; mais on pourrait m'objecter que la trachéotomie n'a été employée que dans des cas désespérés, et d'ailleurs il me paraît nécessaire d'entrer un peu dans le détail et d'examiner, en me servant des faits que j'ai observés, la valeur des reproches que l'on fait au tubage pour les cas de ce genre.

M. Netter redoute le tubage parce que, dit-il, il expose presque fatalement aux ulcérations et aussi parce qu'il paraît favoriser davantage la broncho-pneumonie.

Sur le premier point, je suis tout disposé à admettre que, dans la rougeole compliquée de croup, les ulcérations sont loin d'être rares et j'ai moi-même insisté sur la fréquence de ces ulcérations dans plusieurs travaux que je me borne à rappeler ici ; mais il me semble qu'il y a quelque exagération à dire que les malades sont presque fatalement exposés aux ulcérations. Si l'on a eu soin d'employer un tube qui ne soit pas trop gros, si l'on a la précaution de ne pas prolonger le séjour de ce tube dans le larynx au delà de 2 ou 3 jours, ou au plus *4 à 5 jours*, les ulcérations ne se produiront pas très souvent : les 20 cas de guérison que j'ai cités plus haut en fournissent une preuve et dans les cas terminés par la mort, il n'y en a pas un seul non plus où l'existence d'ulcérations puisse être incriminée. Il en est de même pour l'un des cas où la trachéotomie fut faite à la suite d'un tubage très court.

Restent donc deux cas où les enfants ayant été tubés ont subi plus tard la trachéotomie et chez lesquels il y avait eu suivant toute vraisemblance des ulcérations ; tous deux d'ailleurs ont guéri.

Quant au second reproche que M. Netter fait au tubage, de favoriser la broncho-pneumonie, plus que ne le fait la trachéotomie,

j'avoue que cette assertion m'a un peu surpris ; l'opinion inverse me paraissait jusqu'ici devoir rallier plus de suffrages et, pour mon compte, je persiste à penser que la plaie opératoire de la trachée peut être le point de départ d'infections secondaires qui favorisent le développement de la broncho-pneumonie ; peut-être aussi faut-il tenir compte de l'arrivée directe dans la trachée de l'air qui n'a pas été tamisé et débarrassé de poussières pathogènes dans son passage à travers les fosses nasales.

Il est certain que la broncho-pneumonie joue un rôle considérable dans l'évolution du croup associé à la rougeole et c'est à cette complication qu'ont succombé tous les malades que j'ai perdus. Chez tous d'ailleurs, la broncho-pneumonie était antérieure à l'intervention et a amené la mort le plus souvent en quelques heures ou au plus 2 ou 3 jours ; 2 malades ont résisté plus longtemps et sont morts au bout de 8 et 15 jours.

J'ajoute que pour le traitement de la broncho-pneumonie, j'emploie le plus souvent les bains (chauds ou froids suivant les circonstances) ; or l'administration des bains, facile chez les enfants tubés, devient très difficile chez ceux qui ont une canule dans la trachée.

La série des enfants atteints de rougeole sans diphtérie apparente et chez lesquels l'intervention est devenue nécessaire, n'a pas donné de résultats bien favorables. Je dis : sans diphtérie apparente parce que, dans ces cas, il est souvent bien difficile d'affirmer qu'il s'agit d'une rougeole simple, même après examen bactériologique. J'ai vu plus d'une fois les cultures de la gorge répétées à deux ou trois reprises donner des résultats négatifs et cependant si l'on faisait ensuite une culture avec le mucus contenu dans le tube laryngien, on constatait l'existence du bacille de Lœffler. Il est donc possible que certains des cas réunis sous la rubrique de rougeole sans diphtérie se rapportant au contraire à la première catégorie.

Ces réserves faites, voici la statistique des cas de ce genre.

Tubage :	Guérisons	2
—	Morts	8

Tubage suivi de trachéotomie : Morts 2
Trachéotomie d'emblée — 1

Les résultats, comme on le voit, sont déplorables, mais je doute qu'ils eussent été meilleurs avec la trachéotomie ; car là encore il s'agissait d'enfants arrivés à l'hôpital dans de très mauvaises conditions et en outre atteints de broncho-pneumonie.

En terminant, j'avoue que je reste quand même partisan du tubage chez les enfants atteints de rougeole, mais comme je l'ai déjà dit dans d'autres circonstances, je crois que le séjour du tube ne doit pas, en pareil cas, être prolongé plus de 4 ou 5 jours au maximum ; si le tirage persiste après cette période, il vaut mieux recourir à la trachéotomie plutôt que de répéter plus longtemps le tubage.

Du tubage dans les laryngites rubéoliques,

par *M. E.* Ausset.

Lorsqu'un enfant, soit au début, soit au cours, soit en convalescence d'une rougeole, présente des accidents laryngés amenant du tirage et pouvant faire craindre l'asphyxie progressive, doit-on pratiquer le tubage, et les résultats que l'on peut obtenir avec cette opération sont-ils aussi favorables, comparativement avec ceux de la trachéotomie, que lorsqu'il s'agit de laryngites diphtériques ?

Voilà la question qu'il s'agit de résoudre. Nous allons essayer de le faire à l'aide des cas qu'il nous a été donné d'observer dans notre service de l'hôpital St-Sauveur.

Ou bien les accidents laryngés de la rougeole sont d'ordre purement spasmodique, ou bien l'élément spasmodique passe au second plan et la gène respiratoire est due à un œdème sous-muqueux considérable qui, par le gonflement qu'il amène, rétrécit de plus en plus l'orifice laryngé et diminue le passage de l'air, ou bien encore la laryngite rubéolique se complique de croup diphtérique.

Les cas où l'élément spasmodique domine absolument, et où

les altérations de la muqueuse sont très minimes et par conséquent ne peuvent expliquer les troubles respiratoires, ces cas, dis-je, appartiennent presque toujours au début de la rougeole. L'exanthème amène une légère inflammation de la muqueuse et parfois, surtout chez les enfants très nerveux, le spasme se produit et la question de l'intervention se pose, quelquefois d'une façon très pressante.

Dans ces cas bien entendu il faut temporiser beaucoup, chercher à lutter par tous les moyens médicaux en usage et souvent on vient à bout du spasme sans qu'il soit besoin d'imposer un corps étranger à cette muqueuse laryngée évidemment en état d'infériorité.

Voici quatre cas où j'ai pu de cette façon éviter l'intervention. Dans l'un d'eux, l'origine purement nerveuse éclate d'évidence comme on va s'en rendre compte.

I. — De R... Jean, 3 ans. Entré le 31 mars 1897. Sorti le 2 mai.

Rougeole au début. Tirage très intense. Râles nombreux de bronchite. Codéine. Eponges chaudes. Pulvérisations boriquées. Le tirage diminue.

Le lendemain, visite des parents. A leur départ, l'enfant se met à pleurer, le tirage augmente d'une façon considérable. On arrive encore à éviter l'intervention.

Le lendemain, nouvelle visite des parents, nouvel accès de tirage. On interdit dès lors toute visite.

L'enfant a guéri de sa laryngite spasmodique sans intervention.

Au déclin de sa rougeole il a fait une broncho-pneumonie dont il a également guéri.

II. — Elisa Fauq.., 7 ans, entre le 25 mai 1897.

Entre avec la gorge très rouge et une laryngite avec tirage très intense. Larmoiement, coryza. Pas d'éruption, on diagnostique une rougeole en invasion. Le traitement médical est institué et lorsque, le 27, l'éruption rubéolique est très manifeste, le tirage est à peu près insignifiant.

L'enfant guérit et sort le 30 mai ; l'éruption étant disparue, ses parents ont voulu le reprendre.

Je dois noter que cette malade avait de grosses amygdales palatines, des végétations adénoïdes et de la rhino-pharyngite chronique.

III. — Adolphe Fauq...., 8 ans, frère de la précédente malade. Entre également le 25 mai 1897. A une laryngite depuis la veille. Entre avec un tirage peu accentué et dont on vient rapidement à bout par le traitement médical habituel. Enfant très nerveux dont le tirage s'accentue dès qu'on veut l'examiner. Après une évolution normale de sa rougeole, sort guéri de l'hôpital.

IV. — L..... Victor, 5 ans, entre le 5 mai 1898.

Rachitique. Adénoïdien. A une éruption de rougeole depuis la veille. Toux rauque depuis 3 jours, tire d'une façon intense depuis la veille. Sort guéri le 15 mai, sans intervention.

Voilà quatre cas où les moyens médicaux employés avec énergie, nous ont permis d'éviter l'intervention.

Mais, au reste, il n'y a là rien de spécial à la laryngite rubéolique. Ce spasme primitif se manifeste dans toutes les laryngites, aussi bien dans les laryngites diphtériques, que dans les laryngites banales et j'estime que, dans ces cas, aussi bien pour la rougeole que pour tous les autres malades, il faut temporiser jusqu'aux dernières limites.

Mais il est évident que dans certains cas on finit par avoir la main forcée, l'intervention s'impose impérieusement, et c'est alors que se pose la question du choix entre le tubage ou la trachéotomie.

J'estime que dans ces cas, que l'on ait affaire à une laryngite spasmodique prééruptive ou à une laryngite post-morbilleuse, j'estime que l'on doit tenter le tubage, à la condition expresse de ne laisser le tube que peu de temps en place. J'ai l'habitude dans toutes ces laryngites non diphtériques, c'est-à-dire dans tous les cas où la muqueuse malade n'est pas protégée par un manchon membraneux et où le tube repose directement sur la

muqueuse, j'ai l'habitude, dis-je, de ne jamais laisser le tube plus de 24 heures sans tenter le détubage. Si l'enfant se remet à tirer, je pratique une seconde fois le tubage et fais une nouvelle extraction 24 heures après. Ce sont ensuite les circonstances qui me guident, mais je crois que si après ces deux tentatives d'extraction, la réintubation devient nécessaire, la question de la trachéotomie se pose très rationnellement.

Faire cette trachéotomie sans avoir tenté le tubage est, à mon avis, une mauvaise pratique parce qu'actuellement, les exemples ne manquent pas où les enfants ont pu guérir avec le tube laryngé, tandis qu'il n'est pas démontré : 1° que ceux qui ont guéri avec la trachéotomie n'auraient pas guéri aussi bien avec le tubage ; 2° que ceux qui sont morts malgré le tubage ne seraient pas également morts après la trachéotomie.

Au reste, voici des faits qui sont plus éloquents que toutes les assertions hypothétiques.

V. — D.... André, 19 mois, entré le 8 mars 1898. Profondément rachitique, gros adénoïdien. A la rougeole depuis trois jours. Toux rauque, tirage très intense. On essaie le traitement médical, mais très rapidement une intervention s'impose sous peine de voir l'enfant succomber.

Tubage vers le milieu de la nuit du 8 au 9.

Détubé le 10 au matin après 30 heures de séjour du tube. La réintubation doit être pratiquée à 3 heures de l'après-midi.

Détubé le 11 à 8 heures du matin.

Réintubé à 7 heures 1/2 du soir.

Le 12. — Détubé à 9 h. 1/2 du matin, réintubé à 3 heures de l'après-midi.

Détubé le 13, se passe désormais de son tube et sort guéri le 26 mars.

VI. — B... Madeleine, 4 ans 1/2, entre le 11 décembre 1899 à 7 heures du soir. Adénoïdienne. A eu une otite moyenne double.

Est convalescente d'une rougeole ayant débuté il y a 3 semaines.

Toux rauque, cornage, un peu de gêne respiratoire depuis 2 jours. Le jour de l'entrée, le tirage s'est considérablement accentué. Il n'y a pas trace de membranes. Au reste, l'examen direct et l'ensemencement ne nous donnent que des streptocoques et des staphylocoques.

Au moment de l'entrée, malgré un très fort tirage, on essaie du traitement médical. Mais vers 11 heures de la nuit, l'intervention s'impose et le tubage est pratiqué.

Le 12. — A 9 heures 1/2 du matin, rejet du tube. L'enfant n'a plus eu besoin d'être réintubé et le tirage qui continua très léger encore pendant deux jours, put céder aux moyens médicaux.

Sort guérie le 17 décembre.

VII. — C..... Maurice, 4 ans 1/2, entre le 7 février 1900 avec le diagnostic de diphtérie. Est convalescent de rougeole. Angine et laryngite pseudo-membraneuses. On fait immédiatement une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Mais cette injection n'est plus renouvelée, la culture nous ayant montré le lendemain qu'il ne s'agissait que d'une association strepto-pneumo-staphylococcique.

Toux très rauque, voix éteinte, tirage très intense. Les moyens médicaux échouent et dans la nuit du 7 au 8 il faut tuber. Le tube de 5-7 est trop gros, il faut placer un tube de 3-4.

L'enfant est détubé le 9 au matin. Une demi-heure après, il faut d'urgence le réintuber.

Le 10. — Nouveau détubage ; un quart d'heure après, nécessité de réintuber.

Le 12.— On détube. 5 minutes après, spasme *violent qui nécessite* un nouveau tubage.

Je n'insiste pas sur les détails de l'observation. Je dirai seulement que les parents ont absolument refusé de laisser faire la trachéotomie et que le 22 ils partaient habiter Gand, emmenant leur enfant *avec son tube*. Tous les jours jusqu'au 22, nous avions fait de nouvelles tentatives, mais aussitôt il fallait replacer le tube. J'ai appris depuis qu'à l'hôpital de Gand on avait pu enfin le séparer de son tube sans avoir besoin de recourir à la trachéotomie. Les parents nous ont renvoyé notre tube que l'enfant avait emporté dans son larynx.

Ce cas est très intéressant, car il montre qu'un enfant, convalescent de rougeole a pu être tubé, garder son tube pendant plus de 15 jours (15 jours dans mon service et un temps que je ne connais pas à Gand), sans présenter d'accidents et qu'il a parfaitement guéri. Je crois qu'ici la muqueuse a été sauvegardée par les fausses membranes qui formaient manchon. Pendant le temps que ces fausses membranes ont mis à disparaître, la muqueuse a eu le temps de se guérir complètement et le tube a pu ainsi rester très longtemps dans le larynx sans amener d'accidents.

Le fait est également intéressant en ce sens que si les parents m'y avaient autorisé, j'aurais certainement trachéotomisé cet enfant. La suite de l'observation prouve bien que j'aurais eu tort dans l'espèce.

Certes je ne veux pas dire par là qu'il faut toujours pratiquer de si nombreuses réintubations quand on tombe sur un enfant qui ne peut plus se passer de son tube ; mais enfin, ce cas nous montre cependant qu'il est bon de ne pas trop se hâter à faire la trachéotomie.

Je ferai remarquer également que ces malades (obs. V, VI et VII), de même que celui dont l'observation va suivre (obs. VIII), n'auraient pu guérir sans une intervention. J'ai lutté énergiquement chaque fois avec tous les moyens médicaux, mais il a fallu tuber.

Certains auteurs ont prétendu qu'il fallait le plus souvent s'abstenir de tuber au cours des laryngites rubéoliques à cause de la facilité avec laquelle se produisaient les ulcérations et que ces ulcérations étaient le point de départ d'infections secondaires, telles que la broncho-pneumonie.

Voici un cas où les ulcérations existaient certainement au moment où j'ai tubé. Je n'ai pas cru cependant devoir refuser le tubage à mon malade et j'ai bien eu raison puisqu'il a guéri. Il s'agit, non plus d'une laryngite rubéolique, mais d'une laryngite varicelleuse. Or on sait que la bulle varicellique fait très vite une petite ulcération sur les muqueuses.

VIII.— L... Raymonde, 2 ans. C'est la sœur du malade de l'observation V. Elle entre, elle, non pas pour rougeole, mais avec une varicelle typique et une laryngite avec toux rauque et tirage très intense. Non seulement il y a des bulles de varicelle sur le corps et la face, mais il y en a dans la bouche et sur le voile du palais. L'indocilité de l'enfant ne m'a pas permis de réussir à examiner au laryngoscope sa muqueuse laryngée, mais la présence des nombreuses bulles de la muqueuse buccale et la laryngite concomitante m'autorisaient bien à penser, sans contestation possible je l'espère, qu'il existait aussi une éruption sur la muqueuse laryngée, ce qui au reste n'a rien de surprenant.

Cette enfant, entrée le 5 mai 1898, tirait très fortement. J'ai mis en usage tous les moyens médicaux possibles, j'ai même été jusqu'à lui donner quelques bouffées de chloroforme. Rien n'y a fait ; il a fallu intervenir. Et l'enfant a été tubée dans la soirée du 5.

Le 6. — Elle rejette son tube. Mais le tirage peu accentué ne nécessite plus la réintubation.

Le 7. — Après la visite, l'enfant qui a beaucoup crié, doit être retubée.

Le 8. — Je la détube définitivement. Elle sort guérie le 15 mai, en même temps que son frère.

J'arrive maintenant aux cas où j'ai eu à déplorer les décès de mes malades. Ces cas sont au nombre de cinq. J'espère démontrer que l'on ne peut en rien incriminer ici le tubage, et que certainement ces enfants seraient morts, même avec des trachéotomies faites d'emblée.

IX. — W... Estelle, 22 mois, entrée le 25 mai 1896 à 5 heures du matin.

Finit une rougeole, tirage très intense, toux rauque. Pas de diphtérie. Râles fins de bronchite fine des deux côtés. On tube l'enfant. Amélioration très manifeste, mais l'état est très grave dès le soir, car on note une broncho-pneumonie des deux côtés. L'enfant succombe le 29.

A l'*autopsie*, nous avons trouvé un larynx œdématié, mais sans la moindre ulcération ni érosion. En revanche broncho-pneumonie des deux côtés.

Cette enfant a succombé à l'intoxication et à ses lésions pulmonaires ; la trachéotomie ne pouvait la sauver ; le tubage l'a soulagée et je n'avais pas le droit de l'en priver, car elle asphyxiait et serait morte très vite après son entrée, si je n'étais intervenu.

X. — Georges T...,2 ans 1/2, entre le 13 novembre 1897. Atteint de rougeole depuis 3 jours. Présente de la laryngite intense depuis 2 jours. Voix éteinte, toux rauque, tirage très intense. Bien que l'état de l'enfant ne permette qu'une courte temporisation, je lui fais appliquer des bottes de ouate sinapisée aux pieds, des éponges très chaudes sur le cou, je la place dans une atmosphère où on pulvérise en permanence de l'eau boriquée et je lui donne un centigramme de codéine. Mais l'asphyxie fait des progrès et quelques heures après il faut la tuber. En tubant, je retire avec mon doigt une petite fausse membrane.

Je fais une nouvelle injection de sérum de Roux de 20 centimètres cubes (l'enfant en avait reçu une la veille en ville). Le lendemain les cultures me montrent qu'il s'agit d'une diphtérie avec association streptococcique.

Le 14. — On note une broncho-pneumonie à gauche.

L'enfant succombe le 15 au matin, un peu plus de 36 heures après son entrée.

A l'*autopsie*, le poumon gauche est hépatisé dans la plus grande partie de sa hauteur. Congestion intense à droite.

Sur le larynx, fausses membranes. On note deux petites ulcérations entre les deux cordes vocales, au niveau d'une ligne qui passerait exactement par le milieu du ventricule de Morgagni. Or à cet endroit la pression du tube est à peu près nulle et l'on sait que ce n'est pas là que siègent d'ordinaire les ulcérations dues au séjour du tube.

Cette enfant est morte de sa broncho-pneumonie et d'intoxication diphtérique surtout, car la broncho-pneumonie datait à peine de 24 heures. Je crois qu'il n'est pas possible de dire dans ce cas qu'avec une trachéotomie on aurait sauvé cette enfant.

XI. — H... Victor, 21 mois, entré le 28 avril 1899. A fait la rougeole il y a dix jours. Gros ventre, tares rachitiques très accentuées, cavum absolument bourré de végétations adénoïdes.

Entre à l'hôpital presqu'asphyxiant avec un tirage très intense. On doit intervenir de suite, la menace d'asphyxie étant imminente. Pas de diphtérie. Le tubage est pratiqué.

Détubé le 30 avril. Doit être retubé peu après.

Détubé à nouveau le 1er mai, doit être retubé une heure après. L'enfant va très mal depuis la veille au soir, il a des signes de broncho-pneumonie double.

Mort le 3 mai au matin.

A l'*autopsie*, on trouve des lésions très étendues de broncho-pneumonie aux deux poumons. Le cœur est mou, flasque, en voie de dégénérescence.

Au larynx nous notons deux petites ulcérations, siégeant au niveau de l'anneau cricoïdien, symétriques, de chaque côté du plan médian antéro-postérieur.

XII. — P... Marcel, 2 ans 1/2, entré le 2 juillet 1896, finit une éruption de rougeole. Depuis deux jours la voix s'est éteinte, la toux est devenue rauque. Tirage très accentué. État général très mauvais. Broncho-pneumonie à gauche.

On essaie d'un traitement médical énergique, mais devant le tirage sans cesse croissant et l'asphyxie très menaçante, l'intervention s'impose, sous peine de mort de l'enfant. On pratique le tubage. On injecte en même temps 20 centimètres cubes de sérum de Roux.

Une demi-heure après, rejet du tube. Néanmoins l'enfant reste soulagé, le tirage n'est plus que très modéré. Le soir à 8 heures, le tirage augmente, puis devient rapidement menaçant. Le tubage est pratiqué de nouveau. Rejet une heure après. L'enfant passe la nuit sans tube. Mais parallèlement l'état des poumons s'aggrave de plus en plus et le malade succombe le 4 juillet, moins de 48 heures après son entrée.

A l'*autopsie*, larynx contenant encore quelques membranes. La muqueuse ne présente aucune lésion. Diphtérie bronchique. Broncho-pneumonie double.

Voilà l'histoire résumée des quatre cas dont nous avons eu à déplorer la mort. Je crois que pour les observations IX, X et XII on ne me contestera pas que le tubage n'est pour rien dans le

décès et que la trachéotomie aurait été absolument inutile aux malades.

Reste l'observation XI. Je ne puis démontrer ici que le tubage n'a été pour rien dans le décès de l'enfant ; il y avait des ulcérations du larynx, on pourra toujours me répondre que ces ulcérations ont été le point de départ de la broncho-pneumonie mortelle. Je pourrais bien, moi, objecter que dans mes autres cas,il y a eu des décès par broncho-pneumonie avec des larynx absolument intacts. Mais je veux bien prendre à l'actif du tubage le décès de l'enfant n° XI. Mais, à mon humble avis, ce seul cas en regard des autres où le tubage a permis la guérison et de ceux où la mort serait survenue en dehors de lui, ce seul cas ne peut suffire à me faire rejeter le tubage au cours des laryngites rubéoliques pour le remplacer par la trachéotomie.

Qu'on me permette enfin de faire remarquer que mon cas n° XI était un enfant de *21 mois*, très taré par le rachitisme, adénoïdien, entrant avec un mauvais état général, et que dans ces circonstances nous voyons malheureusement souvent succomber les enfants quoi qu'on fasse.

Comme conclusions : je continuerai à préférer le tubage à la trachéotomie, même dans les laryngites rubéoliques. J'aurai soin cependant de laisser le tube en place moins longtemps que dans les laryngites à fausses membranes où la muqueuse est toujours protégée dans une certaine mesure par le manchon membraneux.

Je continuerai aussi, bien entendu, à chercher par tous les moyens à vaincre la laryngite par le traitement médical, je retarderai le plus possible l'intervention, mais quand elle deviendra indispensable, je donnerai toujours la préférence au tubage.

M. L. Guinon.— Je n'ai pas encore eu le temps de me faire une opinion personnelle sur ce sujet, bien que j'aie tendance à penser et agir comme M. Sevestre. Mais je voudrais qu'on tire une conclusion de ces différentes communications ; il semble bien, d'après ce que nous avons entendu, que M. Netter est seul à con-

seiller la trachéotomie dans les laryngites de la rougeole. Il est certain que le tubage ne donne pas des résultats aussi régulièrement favorables que dans le croup diphtérique, à cause de la tendance aux ulcérations qu'affecte la laryngite morbilleuse, mais la trachéotomie non plus ne donne pas de résultats à beaucoup près aussi favorables, que dans la diphtérie, parce que comme le tubage, elle prédispose aux infections broncho-pulmonaires. Là, plus que dans tout autre cas, il importe que le tubage soit fait avec douceur pour éviter les traumatismes et que le tube soit retiré le plus tôt possible ; car on a plus souvent à craindre les accidents tardifs du tubage.

M. Sevestre. — Il est bon de remarquer que les accidents tardifs du tubage qui constituent les « tubards » s'observent plus souvent après les laryngites non diphtériques.

Endopéricardite au cours de la fièvre typhoïde,

par M. Louis Guinon.

J'ai déjà soutenu à plusieurs reprises que les complications cardiaques étaient fréquentes chez l'enfant au cours de la fièvre typhoïde. Voici un cas qui montre le développement d'une péricardite avec endocardite survenant chez une fille de 15 ans, atteinte d'une fièvre typhoïde d'apparence régulière.

Marie H...est prise en septembre 1899 de fièvre typhoïde au cours d'une épidémie qui atteignit six personnes dans un même château et causa la mort de l'une d'elles. Je vois l'enfant au quatrième jour avec une température de 39°5.

Malgré mon diagnostic certain, je n'applique pas d'emblée la méthode des bains froids. Je me borne à prescrire des bains tièdes, parce que je suis frappé de la pâleur de l'enfant.

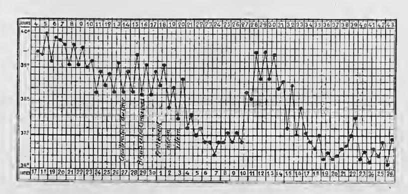
Dès le sixième jour, le cœur est trop bruyant, mais régulier et peu rapide.

Peu à peu la température restant aux environs de 39°, le pouls s'ac-

célère et passe de 90 à 100 et 110. Il s'affaiblit un peu. La région précordiale est soulevée par une *ondulation violente.* Cependant à ce moment-là, 10e jour, il n'y a pas de bruit anormal, mais les bruits normaux sont très violents.

Les premiers jours, à cause de la faiblesse du pouls, j'avais donné la caféine ; mais le cœur s'accélérant je la remplace par de la strychnine.

Le 13e jour l'ondulation précordiale augmente et je perçois à l'auscultation un *bruit fort, superficiel,* difficile à localiser et d'ailleurs très inconstant, qui ressemble beaucoup à un *frottement péricardique*, mais qui pourrait être cependant considéré comme un bruit extra-cardiaque.



D'ailleurs le cœur est manifestement dilaté : l'enfant est très pâle, polypnéique ; elle se plaint avec insistance d'une douleur profonde au « creux de l'estomac ».

Le 16e jour, le pouls est encore plus rapide, 120 ; les bruits du cœur sont plus sourds, le bruit anormal est devenu franchement diastolique et a pris nettement le caractère du frottement. Nous concluons avec M. Hutinel qui voit l'enfant avec moi, qu'il s'agit d'une péricardite avec faiblesse du myocarde.

On supprime les bains ; on applique la glace en permanence sur le cœur et on donne 0,06 centigr. de sulfate de spartéine par jour.

Les jours suivants le frottement persiste, les bruits du cœur restent sourds. Il est toutefois impossible de nier ou d'affirmer la présence d'un épanchement péricardique. Pendant ce temps, du onzième au

dix-huitième jour, la température oscille entre 38° et 39°. Les symptômes généraux sont presque nuls ; il n'y a pas de diarrhée, très peu de ballonnement. La langue reste humide ; l'enfant a toute son intelligence, et, n'étaient les taches rosées, l'hypertrophie de la rate, et la marche très classique de la température, on ne croirait pas avoir affaire à une fièvre typhoïde aussi gravement compliquée.

Le 18e jour, la température tombe pour la première fois au-dessous de 38° (37° 8) ; le cœur se calme, mais le frottement persiste, le pouls a repris quelque vigueur sous l'influence de la spartéine.

La défervescence se fait régulièrement, elle est complète le 23e jour où la température tombe au-dessous de 37°.

A ce moment, nous cessons de voir la malade ; son médecin ordinaire qui reprend la direction du traitement, entend pour la première fois un *souffle systolique à la pointe.*

L'apyrexie est complète pendant six jours ; le 27e la température remonte et on assiste à une poussée fébrile qui présente les caractères incomplets d'une rechute, atteint un maximum de 39°5 et dure sept jours (jusqu'au 34e jour). Mais pendant ce temps le cœur est de nouveau plus agité ; le souffle devient plus fort, la malade qui est restée extrêmement pâle, présente un peu d'*oppression*. Je revois l'enfant à la fin de cette crise ; elle reste très affaiblie, pâle comme après une hémorrhagie profuse et sa température retombe de nouveau au-dessous de 37°.

Jusqu'au 48° jour, l'apyrexie persiste ; à cette date, la température monte en deux jours à 39° sans qu'on puisse incriminer une rechute. En même temps, le cœur présente des signes d'agitation et le souffle de la pointe devient plus évident. C'est seulement le 52e jour que la guérison est complète et que l'appétit reparaît. La convalescence marche lentement ; l'enfant a maigri beaucoup et s'est considérablement allongée ; elle garde de sa maladie les signes stéthoscopiques indubitables d'une *insuffisance mitrale et peut-être d'un léger rétrécissement. Les signes de péricardite ont complètement disparu.*

En somme, dès les premiers jours d'une fièvre typhoïde, ont apparu quelques troubles cardiaques : tachycardie, exagération des bruits, précédant de très peu les signes d'une péricardite

sèche d'abord, peut-être avec léger épanchement ensuite, laquelle cache pendant quelques jours le développement d'une endocardite. Puis l'endocardite prend la première place à mesure que disparaît le frottement.

Le myocarde fut manifestement affaibli par l'existence de ces deux lésions, comme l'indiquent la petitesse et la rapidité du pouls coïncidant avec une température très modérée.

Les symptômes fonctionnels de ces cardiopathies multiples ont été : une *douleur persistante au creux épigastrique*, augmentée par la pression, calmée par l'application de glace à son voisinage, la polypnée sans aucune sensation subjective, une grande pâleur, l'accélération du pouls. La glace eut un effet très favorable sur ces manifestations, la spartéine influença très heureusement la contraction du cœur.

Reste à savoir si cet organe était absolument sain avant la fièvre typhoïde. Le médecin traitant, très compétent, affirme que la malade était purement chlorotique, mais n'avait jamais eu aucun signe stéthoscopique de lésion mitrale.

Nous pouvons donc considérer cette endopéricardite comme liée à la fièvre typhoïde.

M. H. Barbier. — J'ai observé également cet été dans le service de M. le Dr Josias que je remplaçais, une fièvre typhoïde au cours de laquelle il se développa une lésion cardiaque due à une endocardite mitrale. Cette fièvre typhoïde figure dans la statistique que j'ai communiquée à la Société de pédiatrie (1899), avec M. Herrenschmidt.

Dès les premiers jours, chez un enfant qui, auparavant, n'avait présenté aucun trouble cardiaque, on put constater l'existence d'un bruit de souffle systolique, rude, grave, se propageant vers l'aisselle. Au moment de la convalescence, ce bruit de souffle persistait avec tous ces caractères.

Fallait-il rapporter cette endocardite au bacille typhique ? Sans nier bien entendu la possibilité du fait, je crus devoir la rattacher peut-être à une infection secondaire. Et voici sur quoi je me suis basé.

Dès le début, cette fièvre typhoïde, suffisamment caractérisée par les signes classiques et, en particulier, par des taches rosées et de la diarrhée, s'est présentée avec des caractères anormaux, dont le principal fut une anémie précoce et profonde et une modification du tracé thermique avec accélération anormale du pouls. Le tracé, au lieu d'être continu, offrit de grandes oscillations avec écart de 2 degrés, accompagnées de frissons et de sueurs. Enfin, en même temps, l'enfant présenta pendant toute sa maladie des abcès multiples, récidivants, que je dus ouvrir, et dans le pus desquels on trouva du staphylocoque blanc à l'état de pureté.

Laryngo-typhus chez un enfant de dix ans,

par MM. Louis Guinon et Froin.

Voici un nouvel exemple de complication mortelle dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Un garçon, âgé de dix ans, soigné pour une fièvre typhoïde grave dans le service de M. Richardière à l'hôpital Trousseau, nous est envoyé, le 4 mars, 14e jour de sa maladie, au pavillon de la diphtérie parce qu'il présente des signes de sténose laryngée avec cornage et menaces de suffocation.

A son arrivée, il est profondément prostré ; il ouvre de temps en temps les yeux et présente un peu de photophobie. Le ventre est météorisé. Quelques taches rosées ; pas de diarrhée. Pouls à 120. Un peu d'albumine dans l'urine.

Le malade fait entendre un cornage continu ; sa voix est absolument éteinte, cependant il y a peu de tirage. Engorgement des ganglions sous-maxillaires. La langue est sèche et rouge ; la gorge est rouge, sans fausses membranes. On ne peut apercevoir l'épiglotte. L'intensité du cornage ne permet pas d'ausculter facilement les poumons.

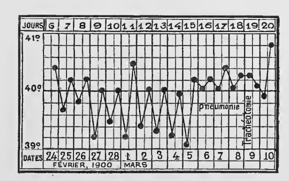
L'examen bactériologique des liquides du pharynx révèle la présence du bacille diphtérique court et moyen.

La température oscille depuis le début entre 39°2 le matin et 40° le soir.

Le 6 *mars* (16e jour). — La température depuis hier reste fixe à 40°. Le cornage persiste ; la prostration augmente. On constate des râles fins aux deux bases.

L'amygdale gauche paraît légèrement ulcérée ; l'épiglotte est sanguinolente.

Le 7. — L'état s'aggrave rapidement. Le cornage se complique d'une dyspnée progressive.



On constate à la partie moyenne du poumon droit en arrière un foyer de pneumonie caractérisé par un souffle tubaire et des râles fins.

Le 8 et le 9. — La dyspnée augmente et la suffocation par sténose laryngée est imminente. Dans l'après-midi du 9, un accès plus violent nécessite la trachéotomie. Celle-ci a raison des accès, mais la dyspnée persiste, le malade s'affaiblit très vite et succombe le 10, au 20e jour de la maladie.

A l'*autopsie* on constate, outre les lésions intestinales de la fièvre typhoïde, une hépatisation du poumon droit dans ses deux tiers inférieurs et un infarctus brunâtre de la base du poumon gauche.

Le larynx ne contient aucune fausse membrane, ce qui confirme d'ailleurs notre diagnostic, car malgré la présence du bacille de Lœffler dans les exsudats, nous avions repoussé l'hypothèse d'un croup diphtérique.

La muqueuse est rouge, ecchymotique sur la plus grande partie de

son étendue ; elle présente depuis l'épiglotte jusqu'au cricoïde une vaste érosion très peu profonde, mal limitée, mais qu'on distingue des parties moins malades par un aspect granulé et comme légèrement surélevé.

Cette complication paraît très rare chez l'enfant et il va sans dire que, comme toutes les laryngites secondaires, elle est beaucoup plus grave que les laryngites diphtériques et entraînant plus que tout autre des complications pulmonaires que la trachéotomie ne saurait éviter.

Hémoptysie mortelle par rupture de l'artère pulmonaire au niveau d'une caverne tuberculeuse chez un enfant de deux ans et demi.

Présentation de pièce anatomique,

par M. Louis Guinon.

André Cr... entre le 12 février au pavillon de la diphtérie avec une angine membraneuse, à bacilles de Lœffler, compliquée de croup. Tubé immédiatement à son entrée, il est détubé la nuit à la suite de l'obstruction du tube par des membranes. On le retube le 13 au matin ; le 14, l'enfant rejette son tube et le tirage ayant cessé, on ne recommence pas. La température qui était à l'entrée de 37°5, s'élève le 14 à 39° et 39°3.

Le 15. — La déglutition devient difficile. Bien qu'il n'y ait pas de troubles dans le fonctionnement du voile du palais, on croit à un début de paralysie ou à une ulcération épiglottique. En effet, quand l'enfant boit, il est pris de quintes de toux violentes.

Pendant sept jours, ces manifestations ne s'exagèrent pas. La température est normale, mais l'enfant tousse et reste très pâle. A l'auscultation, on perçoit des râles ronflants et sibilants des deux côtés de la poitrine et de la respiration soufflante à la partie moyenne du poumon gauche.

Le 23 *février*. — Douze jours après l'entrée, la fièvre reparaît sans

cause appréciable. Le 24, l'enfant est pris d'une hémoptysie foudroyante et meurt en quelques minutes.

L'*autopsie* montre l'intégrité complète du larynx et de son voisinage. La trachée, les bronches sont recouvertes de sang.

L'œsophage et l'estomac sont distendus par du sang noir et partiellement coagulé.

Les ganglions trachéobronchiques sont caséeux ; les poumons emphysémateux à la surface paraissent très anémiés ; cependant, à la coupe, ils sont marbrés de taches de sang rouges. Il s'agit vraisemblablement d'une injection des bronchioles et des alvéoles pulmonaires par les inspirations violentes qu'a faites l'enfant au moment de la mort.

C'est dans le poumon gauche qu'est la source de l'hémorrhagie. On constate en effet à la partie moyenne, en arrière, une zone de pleurésie adhésive et à son niveau une dépression digitiforme. L'incision que l'on fait à ce niveau tombe dans une cavité du volume d'une petite noix, oblongue, pleine de sang et de pus mêlés ; les parois sont absolument lisses. A l'une de ses extrémités, on trouve une masse caséeuse qui est manifestement d'origine ganglionnaire. Cette caverne communique largement avec une grosse bronche et aussi avec un gros vaisseau pulmonaire qui s'est rompu dans son intérieur ; en effet, la sonde cannelée passe très facilement du vaisseau dans la cavité.

Les hémoptysies mortelles chez les enfants sont plus fréquentes qu'on ne le pense. M. Ausset (*Bull. de la Soc. cent. du Nord*, 1899, p. 106) en a rapporté dernièrement un cas survenu chez un enfant de huit ans ; l'hémoptysie étant liée, semble-t-il, à une congestion pulmonaire de nature tuberculeuse. M. Acker (*Arch. of. Ped.*, août et oct. 1898) a vu mourir un enfant tuberculeux de seize mois par rupture d'une veine pulmonaire ; l'ulcération avait commencé par la muqueuse bronchique et avait envahi la veine ; il a observé aussi une hémoptysie mortelle chez un enfant de trois ans atteint de tuberculose aiguë. Dans ce cas, l'hémorrhagie résulta d'une congestion pulmonaire provoquée par la granulie. M. Jeanselme (*Revue des maladies de l'enfance*, février 1892), a rassemblé aussi plusieurs cas d'hémoptysie mor-

telle, dont le mécanisme et l'origine ganglionnaire sont presque identiques à celui que je viens de rapporter.

Tuberculose ulcéreuse subaiguë du pharynx et du larynx,

par MM. L. Guinon et Froin.

Hélène..., 14 ans, entre le 25 février 1900, au pavillon des douteux, hôpital Trousseau, pour angine suspecte.

Elle est malade depuis quinze jours, se plaint de mal à la gorge et de fièvre. Elle est pâle, les yeux excavés, la langue blanche.

L'aspect tout spécial de la gorge, la pâleur et le gonflement des tissus, irréguliers, sécrétant du pus, nous font éliminer sans hésitation la diphtérie et, en effet, l'examen bactériologique ne donne que du pneumocoque très abondant et du streptocoque.

Adénopathie sous-angulo-maxillaire surtout marquée du côté droit.

Les choses se modifient peu les premiers jours.

Le 3 *mars*. — Voici ce qu'on constate. La paroi postérieure du pharynx est recouverte de pus jaunâtre. La face antérieure du voile à droite et à gauche est ulcérée superficiellement. Le pilier antérieur droit est en partie détruit et comme crénelé. L'amygdale droite est profondément ulcérée, en partie recouverte de pus et le pilier postérieur droit est rouge et ulcéré sur son bord. Le pilier antérieur gauche est profondément atteint; le pilier postérieur gauche est ulcéré et rouge; l'amygdale gauche déchiquetée par des ulcérations est recouverte d'un enduit purulent. La luette allongée, très œdématiée, mais non ulcérée, a l'aspect d'une boule d'œdème transparente. Tous ces tissus sont pâles et suintent un liquide séropurulent. La gorge exhale une *odeur fétide de macération anatomique*.

La déglutition est très douloureuse et les liquides refluent en partie par le nez.

Une parcelle de l'enduit amygdalien colorée par le Ziehl et examinée au microscope, fait constater la présence du bacille de Koch.

Diagnostic : tuberculose pharyngée.

Traitement : lavages de la gorge à l'eau boriquée et phéniquée. Sirop phéniqué.

Le 6 *mars*. — Bien que l'enfant ne tousse absolument pas, on constate dans la poitrine des râles sibilants disséminés des deux côtés. Craquements aux deux sommets avec retentissement de la toux surtout du côté droit. Albuminurie notable.

Nous apprenons que le père de l'enfant est mort tuberculeux.

Le 12. — Les ulcérations s'étendent un peu ; on y constate sur le voile et sur les amygdales, surtout à gauche, des granulations grisjaunâtre assez nombreuses, qui sont probablement de nature tuberculeuse. Les amygdales donnent au frottement une sensation de dureté notable. Le voile du palais a pâli beaucoup et présente des dilatations vasculaires très apparentes.

La douleur à la déglutition est plus intense depuis quelques jours. La malade souffre dans les oreilles. L'exploration de la gorge devient douloureuse quand on appuie l'abaisse-langue avec un peu de force. Les ulcérations mêmes ne sont pas douloureuses au toucher ni au grattage.

Langue blanche, chargée, appétit nul. Pas de constipation, ni diarrhée. La quantité d'albumine augmente tous les jours : 0 gr. 50 au tube d'Esbach.

La fièvre oscille entre 37°5 et 39°.

Le 13. — Les ulcérations s'étendent sur les piliers antérieurs et la face inférieure du voile en respectant la luette. L'amygdale gauche est déjà en partie détruite. Les ganglions n'augmentent pas de volume et restent durs.

Le 21. — L'enfant se plaint d'otalgie gauche. La mastoïde est très douloureuse à la pression.

Glace en permanence. Glycérine phéniquée dans le conduit auditif.

Le 25. — Ecoulement purulent abondant par le conduit auditif gauche.

L'état de la gorge est resté stationnaire, mais les lésions pulmonaires s'aggravent rapidement. Matité aux deux sommets, souffle caverneux et gargouillement. La malade ne s'alimente que très peu, se plaint de nausées continuellement. Elle maigrit à vue d'œil.

Le 8 *avril*. — Les ulcérations de la gorge sont restées stationnaires ; mais la déglutition est devenue presque impossible, l'anorexie est absolue, les nausées continuelles. Les oreilles ne coulent plus.

Pas de diarrhée. L'enfant est d'une maigreur cadavérique.

Mort dans la journée.

Pendant les derniers jours la température a oscillé entre 39° le matin et 40° le soir.

A l'*autopsie*, nous constatons ce que nous avions vu pendant la vie : une vaste ulcération qui a détruit la plus grande partie des amygdales et qui s'étend sur la base de la langue, dans les gouttières pharyngo-laryngées, sur l'épiglotte dont elle échancre le bord supérieur, sur la face laryngée de l'épiglotte. La glotte elle-même est un peu ulcérée et au-dessous des cordes inférieures se voit un semis de granulations miliaires, jaunâtres. L'ulcération couvre enfin le voile du palais, en avant et en arrière. La luette dégonflée a la forme d'un petit cône, blanc opaque, entièrement tuberculeux.

Les poumons adhèrent à la cage thoracique sur toute leur étendue. Ils présentent une infiltration tuberculeuse totale, plus considérable à gauche qu'à droite. Cavernes aux deux sommets.

Le cœur est normal.

L'intestin grêle présente de nombreuses ulcérations tuberculeuses, surtout à l'extrémité de l'iléon.

Foie mou et gras.

Pas de tubercules visibles à l'œil nu dans la rate.

Dans le rein droit on trouve un calice totalement envahi par de la matière puriforme et caséeuse.

Abcès du cou, du médiastin et péricardo-pleurite droite suppurée consécutifs à une ulcération laryngée due au tubage,

par M. Froin.

Paul B..., âgé de 4 ans, entre le 29 mars à midi au pavillon de la diphtérie.

L'enfant est malade depuis cinq jours; la toux est rauque, la voix éteinte et le tirage intense. Il est malade pour la première fois. On lui injecte 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; puis, il est soumis à quatre tentatives de tubage. La dernière soulage l'enfant.

CORRESPONDANCE.

MM. Fischl (de Prague), Johannessen (de Christiania), Picot (de Genève), d'Espine (de Genève), adressent leurs remerciements à la Société pour leur élection au titre de membres correspondants.

M. Moncorvo fait hommage à la Société de deux mémoires, l'un sur *abcès du foie chez un enfant de* 2 *ans*, l'autre sur *les néphrites infantiles au cours de la malaria.*

M. Fischl fait hommage à la Société d'un travail intitulé : *Die Prophylaxie der Krankheiten des Kindesalters* et d'un mémoire sur *Chronisch-recidivirende exsudative Anginen im Kindesalter.*

La prochaine séance aura lieu le mardi 8 *mai, à* 5 *heures.*



Séance du 12 juin 1900.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — *Communications*. M. VILLEMIN. Note sur le traitement du spina bifida. — MM. BARBIER et TOLLEMER. Note sur un cas de bacillose tuberculeuse chez un enfant de 3 ans. *Discussion* : MM. MARFAN, BARBIER, MARFAN. — M. FROELICH. Sur une interprétation erronée des radiographies dans le traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche. — *Rapports* : M. MAUCLAIRE sur un travail de M. MÉNARD. — M. VILLEMIN sur un travail de M. MORESTIN.
Elections.

Note sur le traitement du spina bifida,

par M. VILLEMIN,
chirurgien des hôpitaux.

La méthode sanglante a depuis quelques années supplanté tous les autres modes de traitement du spina bifida. Il se présente pourtant certains cas où il est impossible de la mettre en œuvre.

Le 6 janvier, est entré dans le service de chirurgie de l'hôpital des Enfants-Malades un enfant alors âgé de deux jours et qui était porteur d'un spina bifida présentant entre autres particularités les deux suivantes : minceur extrême des enveloppes réduites à une pellicule transparente sur la plus grande étendue de la tumeur et orifice de communication énorme. L'enfant était paraplégique ; la tumeur n'avait qu'un petit anneau de peau proprement dite tout à fait à la périphérie ; tout le centre bordé d'une ligne ulcéreuse, était d'une si faible épaisseur que la moindre excoriation, la moindre inflammation de cette enveloppe réduite à si peu de chose devait être la porte d'entrée d'une infection rapidement terminée par la méningite rachidienne.

Tenter l'ablation de la tumeur était impossible, car nous n'avions pas assez d'étoffe pour recouvrir la large perte de substance qui devait en résulter. Les injections modificatrices,

la solution iodo-iodurée de Morton, par exemple, semblaient plus rationnelles de prime abord, mais la large communication de la poche avec la cavité rachidienne, communication impossible à obturer momentanément et encore avec des chances de rupture presqu'infaillible, devait amener la rapide diffusion de l'iode dans toute la masse du liquide céphalo-rachidien. En présence de cette situation délicate, insuffisance de téguments pour tenter une opération sanglante, diffusion inévitable de l'iode par un trop large orifice pour appliquer la méthode de Morton, nous avons essayé de tourner la difficulté de la manière suivante : introduire dans la poche un liquide modificateur non miscible au liquide rachidien et capable de rester dans la cavité du spina bifida sans en sortir. La vaseline liquide tenant en dissolution l'iode, qui s'y combine parfaitement d'ailleurs, était l'excipient de choix ; la situation permanente du sujet dans le décubitus ventral faisait, grâce à la faible densité de l'huile de vaseline, surnager le liquide dans la dépendance de la cavité séreuse sans l'abandonner.

Aujourd'hui l'enfant présente dans la partie centrale de sa tumeur une masse fibreuse, dure, absolument résistante, à l'abri de toute ulcération perforante ; avec le temps, cette doublure cicatricielle prendra encore plus de consistance et deviendra mûre pour une opération sanglante qui y trouvera une étoffe solide. Trois injections ont été faites à un mois d'intervalle environ, les deux premières à 1 gramme d'iode pour 1000 d'huile de vaseline, la troisième à 1 pour 200. Le décubitus ventral maintenait parfaitement le liquide injecté dans la cavité de la tumeur, car après un mois, à l'occasion de la ponction subséquente, quand on vidait une partie du contenu, on retrouvait la vaseline parfaitement reconnaissable, mais ayant totalement perdu la coloration violette que l'iode lui donnait primitivement.

Nous pensons qu'il y a là une variante de la méthode de Morton applicable aux spina bifida à enveloppe pellucide et à large orifice de communication. Il faut cependant ajouter que, pas plus que les autres procédés de traitement d'ailleurs, elle ne

met à l'abri de cette complication si fréquente et que nous voyons se produire depuis une quinzaine de jours chez cet enfant, à savoir l'hydrocéphalie.

Note sur un cas de bacillose tuberculeuse chez un enfant de 3 ans,

par MM. H. Barbier et Tollemer.

Nous connaissons deux formes nettement différenciées de la tuberculose, elles sont caractérisées par la granulation grise d'une part, de l'autre par le tubercule caséeux. En existe-t-il une troisième forme chez l'homme, analogue à la forme septicémique qu'on obtient chez les lapins en inoculant des cultures de tuberculose aviaire dans les veines, et qu'on observerait chez l'homme à la suite d'une infection bacillaire tuant par toxhémie plus que par production granuleuse? La chose est probable. M. Landouzy en a publié des faits sous le nom de *fièvre bacillaire prétuberculeuse* et la thèse de M. Aviragnet en contient une observation (p. 23) qui se rapprocherait de celle que nous publions.

En réalité cette question est double. Elle comprend les cas de mort par *bacillémie sans granulie*, et ceux où il existe des foyers de *bronchopneumonie dus uniquement au bacille de Koch*, fait également admis par M. Landouzy et dont M. Queyrat a rapporté des exemples dans sa thèse (1) comme l'*expression momentanée* d'une tuberculose en évolution (th. citée, p. 18). Cette bronchopneumonie a été étudiée d'ailleurs histologiquement autrefois par M. Grancher, et Auclair a pu obtenir des foyers la pneumonie caséeuse la plus légitime avec les toxines tuberculeuses seules.

L'observation suivante nous paraît répondre à cette double question. D'une part nous n'avons rencontré à l'autopsie, à part

(1) Voir en particulier l'obs. de Cornil et de Babès, p. 14 et p. 16.

une tuberculose splénique, que des lésions dégénératives ou congestives telles qu'on les trouve dans la fièvre bacillaire prétuberculeuse : hypertrophie de la rate, dégénérescence du cœur, etc. De l'autre nous avons constaté l'existence de quelques foyers de bronchopneumonie au niveau desquels nous n'avons pas pu déceler un seul microbe septique, mais dont l'inoculation au cobaye a donné lieu à l'évolution d'une tuberculose expérimentale typique.

Sch..., 3 ans, entré le 9 octobre 1899, salle Barrier, lit 14.

Le père est bien portant.

La mère a 38 ans, elle a eu 9 enfants, le malade en question est le dernier.

D'un premier lit elle a eu 4 enfants, dont un est mort il y a longtemps, de cause qui n'a pu être fixée.

Du 2e lit, elle a eu 5 enfants, dont 4 sont morts en bas-âge.

Le premier est mort à 3 ans 1/2, en 1897, à la salle Barrier, et sans préjuger de quoi il est mort, on relève dans ses prodromes des symptômes d'*amaigrissement*, de dépression etc., qui se sont développés 3 semaines avant son entrée à l'hôpital où il a succombé dans le marasme, une bronchopneumonie suspecte s'étant manifestée à la fin par des râles humides, et avec une diarrhée ultime apparue au même moment.

Le second est mort en deux jours chez des parents à la campagne.

Le 3e a succombé à 18 mois, après avoir maigri beaucoup depuis 6 mois sans toux, sans diarrhée.

Le 4e est notre petit malade, qui jusqu'à ces derniers temps s'était toujours bien porté, et ne maigrissait pas avant l'éclosion des accidents actuels.

Il a été pris subitement, il y a 3 jours, de fièvre, de toux et d'oppression. La *cyanose* s'est montrée presque dès le début, et quand on l'apporte à l'hôpital le 9 au soir, il est complètement cyanosé, refroidi, la pupille dilatée, mourant. La poitrine, d'après l'interne de garde, donne à l'auscultation de nombreux râles crépitants. L'enfant meurt à minuit.

L'autopsie nous montra qu'il fallait chercher ailleurs que dans le poumon les causes de la mort, et nous montra à côté d'une tuberculose de la rate, des lésions dégénératives et congestives des viscères, cœur, rate, foie, rein, accompagnées de foyers de bronchopneumonie disséminés, ceux-ci manifestement insuffisants pour permettre d'expliquer la mort par asphyxie pulmonaire.

Le poumon droit présente, comme le poumon gauche, mais en plus grand nombre, surtout dans des lobes antérieurs et aux bases, accompagnés de phénomènes congestifs peu étendus, des foyers de bronchopneumonie du volume au plus d'un grain de chènevis, violacés, ou rouge-brun, non suppurés et séparés par de larges étendues de poumon sain. Quelques-uns sont hémorrhagiques.

Les ganglions du hile ne sont pas très volumineux, mais ils sont certainement congestionnés.

Le *cœur* est dilaté, d'aspect jaunâtre, décoloré, on remarque un dépôt assez abondant de graisse dans les sillons. A la coupe les cavités sont béantes, dilatées ; cette dilatation est surtout remarquable sur les cavités droites ; les parois du cœur sont mollasses ; le tissu cardiaque présente les mêmes caractères jaunâtres, décolorés que la surface. Il n'y a pas de lésions valvulaires.

Jusqu'à présent nous ne trouvions pas la cause de la mort, la dégénérescence manifeste du cœur laissait soupçonner une toxhémie. C'est l'examen des viscères abdominaux, et en particulier de la rate, qui nous permit de penser à une tuberculose possible.

La *rate* est en effet hypertrophiée, congestionnée, indurée à la palpation et à la coupe. Mais ce qui frappe, c'est qu'elle présente tout à fait, à la surface et à la coupe, l'aspect d'une rate farcie de granulations grises, non énucléables et également perceptibles au toucher.

Le *foie* est altéré, mais d'une façon irrégulière. Dans certains points de la surface on observe de petits cercles congestifs, entourant des points blanchâtres, non saillants, sous la capsule de Glisson. Ces points blanchâtres sont serrés par place les uns contre les autres, et donnent l'illusion de granulations très petites, et non saillantes. En d'autres

points, il est uniformément congestionné, en particulier au niveau des bords ; enfin ailleurs il présente des zones ayant l'apparence du foie gras.

A la coupe, on remarque les mêmes différences d'aspect et de ci de là, des amas de granulations blanchâtres analogues à celles de la surface, réunies en foyers plus ou moins confluents.

Les reins cyanosés présentent un aspect jaunâtre à la coupe.

En présence de ces lésions, on songea à la possibilité d'une infection bacillémique tuberculeuse dont la rate éveillait l'idée, et des prélèvements furent faits pour les soumettre au contrôle bactériologique et expérimental.

A l'autopsie, on prélève des morceaux du poumon, du foie, de la rate et un ganglion trachéo-bronchique.

Trois cobayes sont inoculés le même jour avec quelques gouttes d'un liquide obtenu en broyant aseptiquement dans de l'eau distillée bouillie, un fragment de chaque organe.

Tous les cobayes sont inoculés dans le péritoine.

Le cobaye inoculé avec le suc pulmonaire est tué le 23 janvier 1900. Il est amaigri et présente de la tuberculose péritonéale, splénique et pulmonaire facilement constatée macroscopiquement et sur des frottis traités au Ziehl.

Les cobayes inoculés avec la rate et le foie restent bien portants : ils sont tués le 30 janvier et ne présentent aucune lésion viscérale.

Examen microscopique des organes.

Poumon : on prélève un morceau du bord antérieur du poumon, dans le point où la congestion semble la plus intense.

Durcissement dans l'alcool, inclusion dans la paraffine :

Les coupes sont traitées par l'hématoxyline-éosine, le picro-carmin, le Ziehl, le Gram-éosine, le bleu phéniqué.

Aucune des méthodes de coloration ne permet de reconnaître un microorganisme quelconque. Le bacille de Koch ne peut être décelé, malgré de très nombreuses préparations.

La coupe montre un nodule de broncohpneumonie du volume d'un grain de chènevis et d'autres peu nombreux, très petits, du volume

d'une tête d'épingle. Entre ces noyaux, un assez grand nombre d'alvéoles paraissent saines.

La plèvre est un peu épaissie à leur niveau, les vaisseaux sous-pleuraux sont très congestionnés, remplis de sang, et le tissu sous-pleural est infiltré de noyaux. La plèvre est saine aux points où le parenchyme pulmonaire est sain. En certains points, les lymphatiques pleuraux semblent avoir participé au processus inflammatoire. Les lésions portent, suivant les points :

1° Sur les parois alvéolaires qui sont infiltrées de noyaux, considérablement épaissies ; 2° sur les parois alvéolaires et sur l'alvéole elle-même qui est remplie d'épithélium desquamé mélangé à des globules blancs et à une substance amorphe ; 3° sur la paroi bronchique qui est infiltrée de noyaux et cette infiltration peut s'étendre au tissu voisin et constituer un nodule péri-bronchique vide au centre ; 4° sur la périphérie de la bronche, la paroi bronchique et l'intérieur de la bronche qui est remplie d'épithélium desquamé et de globules blancs, avec de rares globules sanguins.

En somme les lésions pulmonaires sont des lésions de bronchopneumonie. On ne voit nulle part de cellules géantes.

Rate. — Même traitement.

La capsule de la rate est peut-être un peu épaissie mais sans infiltration nucléaire. Il en est de même de tout le tissu conjonctif de l'organe dont les travées sont très épaissies. L'examen des glomérules sera fait ultérieurement.

Foie. — Même traitement.

Le foie semble normal, exception faite d'un peu de prolifération nucléaire peu évidente dans quelques espaces-portes.

Ganglion. — Le ganglion est le siège d'une prolifération conjonctive très considérable. Ses vaisseaux sont très congestionnés et il semble présenter en certains points de l'infiltration nucléaire. Cette infiltration en certains points traverse la coque du ganglion et se répand dans le tissu cellulaire environnant.

En résumé, un enfant de 3 ans succombe rapidement, comme dans les observations qu'on peut lire dans les thèses de M. L.

Queyrat et M. Aviragnet, avec des symptômes d'aspbyxie et de cyanose, à l'autopsie on ne trouve pas de lésions pulmonaires suffisantes pour expliquer la mort, mais des lésions dégénératives ou congestives des viscères, une rate macroscopiquement remplie de granulations grises, quelques foyers de bronchopneumonie, au *niveau desquels l'examen histologique répété ne montre aucun microbe septique*, pas de bacilles non plus il est vrai, mais dont l'*inoculation au cobaye provoque une tuberculose expérimentale typique, avec chancre d'inoculation indiscutable.*

L'hypothèse d'une bacillémie nous paraît plausible et c'est pourquoi nous avons publié *cette observation d'attente*, nous réservant de revenir sur ce point quand l'occasion s'en présentera.

M. Marfan. — L'intéressante communication de MM. Barbier et Tollemer touche à un point trop important de la pathologie de la tuberculose pour qu'on ne se demande pas dans quelle mesure elle est démonstrative. Si je ne me trompe, de tous les cobayes inoculés avec le suc de divers organes, un seul est devenu tuberculeux : celui qui avait été inoculé avec le suc pulmonaire ; tous les autres ont échappé à l'infection bacillaire. D'autre part, la recherche microscopique des bacilles de la tuberculose a donné un résultat négatif pour tous les organes : poumons, rate, foie. Donc, toute l'argumentation de M. Barbier repose sur une seule inoculation positive. En outre, cet unique cobaye devenu tuberculeux, a été inoculé au mois d'octobre et, au mois de janvier, il n'était pas mort ; il a fallu le sacrifier ; on a constaté qu'il était tuberculeux. Un doute peut donc subsister sur la valeur de ce résultat. La tuberculose de ce cobaye ne s'est-elle pas développée accidentellement, comme il arrive quelquefois dans les laboratoires ? En outre, je relève dans l'observation qu'on vient de nous présenter un fait singulier : c'est l'apparence « granulique » de la rate qui a incité à rechercher la tuberculose ; or, ni l'inoculation du tissu splénique,

ni la recherche microscopique des bacilles dans le même tissu, n'ont donné de résultat positif. Ne s'agissait-il pas d'une apparence pseudo-granulique ?

Si je me permets ces remarques, c'est que les recherches antérieures sur ce même sujet m'ont laissé dans l'indécision. Après avoir lu les travaux de Landouzy et Queyrat, je n'ai pu me convaincre que les bronchopneumonies d'apparence banale pouvaient être provoquées par le bacille de la tuberculose ; un enfant peut avoir quelques tubercules dans les poumons et de la dégénérescence caséeuse des ganglions du médiastin et mourir d'une bronchopneumonie non tuberculeuse : c'est même un fait assez fréquent. MM. Lesage et Pascal ont décrit une forme foudroyante et hyperthermique de la méningite tuberculeuse dont ils ont observé deux cas : les sujets de leurs observations furent pris brusquement de convulsions généralisées et moururent dans le coma ; à l'autopsie, on ne trouva rien qu'une congestion méningée intense ; le microscope aurait révélé le long des artérioles les bacilles de la tuberculose. J'ai cherché, ou fait rechercher assez souvent, les bacilles dans les méninges de jeunes enfants qui avaient succombé à des accidents analogues. Je n'ai jamais eu de résultats positifs.

Il me sera donc permis de garder quelques doutes sur l'existence chez l'homme et particulièrement chez l'enfant d'une infection bacillaire sans lésions nodulaires ou caséeuses.

M. H. Barbier. — Je ne répondrai qu'un mot à l'argumentation de M. Marfan, c'est à l'objection qu'il m'oppose, tirée d'un seul fait positif d'inoculation des organes de notre malade.

Les cobayes qui servent aux expériences du laboratoire de l'hôpital des Enfants-Malades sont dans des conditions de vie qui rendent chez eux exceptionnelle la tuberculose spontanée si elle a jamais été observée par M. Tollemer. De plus le cobaye qui est mort tuberculeux et qui l'est devenu nettement après son inoculation avait bien la tuberculose au lieu d'inoculation, j'ai donc bien le droit d'y voir un chancre d'inoculation. Que cette

tuberculose ait évolué lentement, rien que de plausible non plus, puisqu'on admet que dans ces formes cliniques chez l'homme, les bacilles sont peu nombreux, et ont subi peut-être des modifications de virulence par leur passage dans le sang de l'homme.

Il n'est pas douteux d'autre part, et je suis d'accord avec M Marfan, que les enfants tuberculeux puissent succomber à une bronchopneumonie septique. Mais ce n'est pas le cas ici, puisque cette bronchopneumonie n'existait pas et que au niveau des quelques rares foyers qui existaient : 1° On n'a pas pu mettre en évidence le moindre microbe septique ;

2° On a provoqué une tuberculose expérimentale par l'inoculation d'un d'entre eux.

M. Marfan. — M. Barbier a parlé de la typho-bacillose de M. Landouzy. Il faut bien s'entendre. Les faits cliniques que M. Landouzy a décrits sous ce nom ne sont contestés par personne. Ce qui me paraît contestable, c'est l'interprétation ; c'est la dénomination de typho-bacillose. Sous ce nom, M. Landouzy décrit, je crois, deux ordres de faits : des tuberculoses communes à début typhoïde (il y a près de trente ans que Bonnemaison les a signalées) ; des formes typhoïdes d'infection bacillaire qui se terminent par la mort et dans lesquelles l'autopsie ne permet de découvrir que des granulations très discrètes ; mais, en parcourant la thèse de M. Aviragnet, élève de M. Landouzy, on s'assure que ces lésions, pour être discrètes, n'en étaient pas moins facilement appréciables. Il n'y a donc pas lieu de séparer les faits de ce genre des granulies à forme typhoïde, et je ne puis y trouver la preuve qu'il existe chez l'homme, une septicémie bacillaire avec absence des lésions caractéristiques (nodulaires ou caséeuses).

Quant à l'argument tiré de ce que, chez les animaux, on peut observer parfois semblable septicémie ; quant à celui qu'on peut tirer encore des résultats des expériences de M. Auclair, je répondrai que ce sont des arguments de probabilité, non de certitude. Ils rendent plausible l'hypothèse de M. Barbier ; ils ne la démontrent pas.

Pour me résumer, il me semble qu'à l'heure présente, il n'existe pas une observation prouvant d'une manière certaine l'existence, *chez l'homme*, d'une septicémie à bacille de Koch, avec absence des lésions, nodulaires ou caséeuses, caractéristiques de la tuberculose.

Sur une interprétation erronée des radiographies dans le traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche,

par le Dr Froelich (Nancy).

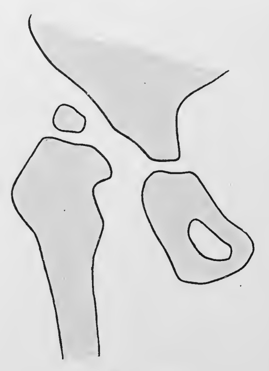
Lorsque l'on a réduit une luxation congénitale de la hanche par le procédé de Paci-Lorenz, le seul contrôle, réellement effec-



A-1. — Avant la réduction.

tif, de la réduction et de son maintien, est l'image radiographique.

Quand avant une intervention nous avons l'aspect que nous indiquent les clichés A-1 et B-1 (luxations gauches), c'est-à-dire la tête fémorale située en haut et en arrière de la cavité cotyloïde et que après l'opération nous la voyons dans la situation que nous montrent les clichés A-2 et B-2, il est difficile de ne pas admettre que la tête est réellement placée dans la cavité cotyloïde.



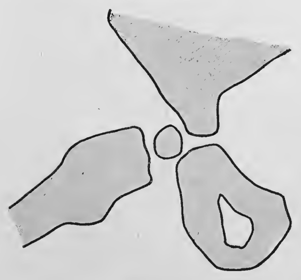
B-1. — Avant la réduction.

Or, contre cette manière de voir, il existe quelques objections de valeur :

1° D'abord le nombre de ces résultats anatomiques pour ainsi dire parfaits (8 sur 20 cas que j'ai traités dans ces 3 dernières années) n'est pas en rapport avec les données de l'anatomie pathologique. Celle-ci nous indique, en effet, que la cavité, si elle



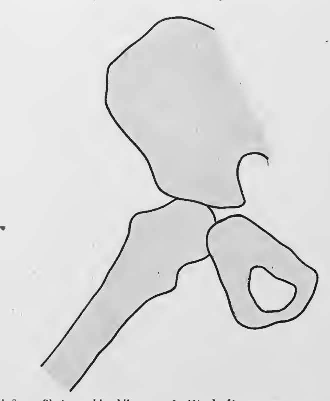
A-2. — Après la réduction.



B-2. — Après la réduction.

existe virtuellement, est comblée par de la graisse, du tissu fibreux et même du cartilage ;

2° D'autre part, plus la réduction semble parfaite à la radiographie, et plus (presque toujours), le membre est placé dans la rotation externe ;



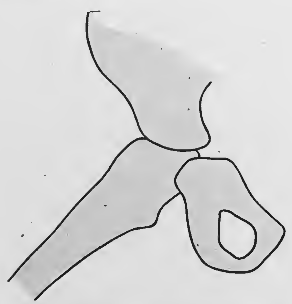
A-3. — Photographie oblique. — La tête du fémur passe en avant de la cavité vers le pubis. La réduction n'est qu'apparente.

3° Enfin les résultats fonctionnels ne sont pas en rapport avec les résultats anatomiques : la chose est connue ; mais j'ai fait, pour ma part, cette constatation, que plus le résultat anatomique était parfait, et moins le résultat fonctionnel était bon.

Ces trois considérations nous ont fait penser que l'image ra-

diographique pourrait tromper et que peut-être dans ce cas, en apparence parfaite, la tête du fémur n'était pas toujours dans la cavité même, mais bien en avant du plan incliné (dirigé d'arrière en avant) que présente la cavité comblée.

Mais les radiographies de Hoffa, de Redard, de Nové-Josserand, les nôtres aussi, paraissent répondre victorieusement à ces objections.



A-4. — Photographie oblique. — La tête semble avancer de plus en plus vers le pubis. La réduction n'est qu'apparente.

Il est, en effet, difficile de prouver par la radiographie que la tête n'est pas dans la cavité, mais bien en avant de cette dernière, et qu'elle n'a aucune tendance à y pénétrer à cause de sa direction.

C'est ce que nous avons essayé de faire avec l'aide de notre collègue et ami le Dr Guilloz, et nous croyons y être arrivé.

Si l'on place, dans un cas où la tête n'est pas dans le rudiment de cavité mais bien en avant de cette dernière, l'enfant

obliquement sur la table radioscopique, la plaque sur la partie antérieure du bassin, et l'ampoule obliquant en dehors et en haut, dans le plan de clivage supposé, entre la tête et la cavité, on obtient avec plus ou moins de netteté les figures reproduites sur les schémas A-3 et A-4; c'est-à-dire que la tête du fémur semble s'avancer de plus en plus vers le pubis, au point de sembler pénétrer dans l'intérieur du bassin, et cependant c'est la même hanche qui a fourni l'image A-2, ce qui prouve évidemment que la tête est en avant de la cavité.



B-3. — Photographie oblique. — La tête ne se déplace pas sensiblement. La réduction est réelle.

Tandis que dans l'observation B, il n'en est pas ainsi; en prenant le même dispositif, la tête semble bien se tasser dans la cavité, mais elle reste à sa place, et n'a pas de tendance à s'avancer vers le pubis. Ce qui prouve que la réduction est réelle.

D'où nous concluons :

I. Qu'il est indispensable de faire une photographie pour prouver que réellement la tête est dans la cavité et que :

II. Plus elle semble y être enfoncée à la photographie directe ou perpendiculaire, et moins elle y est le plus souvent, et moins elle a de tendance à y pénétrer dans la suite ; car la marche la fait glisser parallèlement à la surface de la cavité et en avant de cette dernière, et non pas dans la profondeur.

Rapport sur un travail de M. Ménard (de Berck), intitulé :

Sur un cas de tuberculose du pubis,

par M. Mauclaire.

M. Ménard (de Berck) nous a envoyé l'observation suivante à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant :

Obs. — Le 2 août 1898, je vois pour la première fois un jeune garçon de 12 ans, nommé H..., envoyé à Berck pour une affection de la hanche gauche. On a porté le diagnostic de coxalgie.

L'enfant marche très péniblement. L'origine de la douleur et de la claudication ne semble pas remonter au delà de quelques semaines, deux mois au plus.

Un abcès occupe la partie supérieure du bord interne de la cuisse gauche et soulève le pli génito-crural. Il est déjà superficiel, les téguments sont tendus et commencent à rougir.

La cuisse est légèrement fléchie et portée en adduction. L'abduction est impossible. Mais en revanche la flexion est libre, et il en est de même à peu près de l'extension. On peut, en procédant avec ménagement, à cause de l'abcès qui est douloureux, acquérir la certitude que tous les mouvements de la hanche sont conservés. La douleur de l'abcès est la seule cause qui les limite.

De plus, la cuisse et la jambe n'offrent ni l'infiltration du pannicule sous-cutané, ni l'atrophie musculaire habituellement observées dans la coxalgie.

La présence de l'abcès explique d'elle-même la claudication.

Si la difficulté de la marche et l'abcès ont fait penser à l'arthrite coxo-fémorale, comme la fréquence de cette affection y invitait, il n'en est pas moins évident que la liberté de la flexion et de l'extension de la cuisse ne s'accordent en rien avec le diagnostic d'une coxalgie compliquée d'un abcès douloureux.

La discordance des symptômes empêche de s'arrêter au diagnostic que sa fréquence rendait probable et nous fait rechercher ailleurs l'origine de l'abcès.

Le rachis est sain, il a conservé sa souplesse normale; le toucher rectal ne nous révèle rien. L'ischion n'est pas tuméfié.

Nous n'arrivons pas à préciser l'origine de l'abcès. Son indépendance du squelette étant peu probable, nous croyons qu'il a pour point de départ le bassin, mais nous ne pouvons déterminer quelle partie de la ceinture pelvienne.

Les accidents remontant à quelques semaines, je suis porté à admettre un foyer tuberculeux plutôt qu'une ostéo-myélite infectieuse.

Je propose d'endormir le malade pour ouvrir l'abcès et surtout pour chercher à découvrir sa source : ce qui est accepté.

L'intervention est pratiquée le 18 août 1898. La collection occupe la région musculaire du bord interne de la cuisse. Après un curettage attentif, je cherche un trajet vers la branche ischio-pubienne ou vers l'ischion sans résultat.

Après un long tâtonnement et sur le point d'abandonner l'exploration, je découvre un étroit canal fongueux qui remonte vers l'épine pubienne et m'oblige à sectionner tous les muscles fémoraux qui s'attachent à la branche ischio-pubienne et au pubis.

Finalement, le trajet est poursuivi jusqu'au bord supérieur du pubis et la sonde cannelée pénètre dans une caverne qui semble occuper plutôt la face postérieure, prévésicale, de cet os.

Cette cavité osseuse est largement ouverte en avant à l'aide de la pince-gouge et j'en retire un séquestre aplati, lamelleux, long de trois centimètres environ. Son tissu blanc grisâtre est complètement privé de vaisseaux : il est d'ailleurs plongé dans une masse de caséum, contenu habituel des abcès tuberculeux.

Le curettage est rapidement terminé sans autre découverte et la plaie opératoire, d'ailleurs très large, est bourrée de gaze iodoformée.

L'abcès était superficiel et déjà exposé à l'infection secondaire ; l'ablation des produits tuberculeux ne pouvait être complète dans une cavité aussi large et aussi profonde. Nous n'avons pas eu l'idée même de tenter une réunion immédiate.

Les suites opératoires, sans offrir aucune complication, ont été fort longues. Au bout de six semaines la plaie est rétrécie, mais un trajet profond persiste. Cette fistule a duré dix mois.

Après cette longue période, le malade s'est remis à marcher et n'a pas tardé à être débarrassé de toute claudication. La hanche a conservé ses fonctions indemnes ; seule l'abduction n'a pas repris son étendue normale, par suite de la cicatrice qui a modifié les muscles adducteurs.

Nous avons revu, il y a un mois (au commencement de mars 1900), le jeune malade guéri depuis près d'un an : il n'éprouve aucune gêne, la guérison est confirmée.

Nous n'avons au reste découvert chez lui aucune autre manifestation tuberculeuse, ni externe ni viscérale.

Cette observation offre un premier genre d'intérêt, elle se rapporte à un fait peu fréquent. Nous n'avons rencontré aucun autre exemple de tuberculose du pubis. Nous ignorons si quelque cas semblable a été publié.

Cette localisation de la tuberculose sur le pubis complète le tableau que nous avons déjà essayé de tracer de la *tuberculose juxta-coxale*.

Dans un mémoire communiqué au Congrès français de chirurgie de 1898, j'ai réuni un certain nombre d'observations de tuberculose localisée sur le fémur et le bassin dans le voisinage plus ou moins immédiat de la hanche, et offrant dans une mesure variable, un tableau clinique rappelant celui de la coxalgie : 5 cas de tuberculose de l'ischion, un cas de tuberculose de l'ilium (spina ventosa), un cas de tuberculose du sourcil cotyloïdien, un cas de tuberculose de la hanche ischio-pubienne, un cas de tuberculose trochantérienne.

Chez l'enfant, la trochantérite tuberculeuse me paraît exceptionnelle, puisque je n'en ai vu qu'un exemple, depuis neuf ans, à Berck.

La tuberculose de l'ischion compte, au contraire, parmi les affections tuberculeuses juxta-coxales les moins rares : j'en ai vu sept cas jusqu'à l'heure actuelle.

Les autres faits que j'ai signalés et qui se rapportent au sourcil cotyloïdien, à la branche ischio-pubienne, à la partie antérieure de l'ilium sont restés pour moi chacun à l'état d'exception unique.

Nous avons toujours pu faire le diagnostic de la tuberculose de l'ischion, il était facile d'éliminer la coxalgie ; les mouvements de la hanche étant libres.

Le traitement chirurgical a toujours été entrepris. Chaque fois, j'ai trouvé un séquestre tuberculeux invaginé.

Quatre fois sur sept, le foyer tuberculeux ischiatique était fermé ; j'ai pu chercher et obtenir la réunion par première intention après l'évidement, malgré les conditions régionales en apparence défavorables.

Le diagnostic de tuberculose juxta-coxale avait pu être fait chez la malade dont l'affection s'était localisée sur le sourcil cotyloïdien. La hanche était indemne. Le foyer évidé, débarrassé d'un séquestre, on pouvait apercevoir au fond de la plaie le cartilage diarthrodial du cotyle.

Le diagnostic précis ne fut établi par moi qu'après plusieurs mois d'observation, chez un malade qui portait un spina ventosa de la partie antérieure de l'ilium. J'avais cru à une coxalgie, un abcès consécutif descendait au devant de la hanche. Un examen tardif fit reconnaître la liberté des mouvements de la hanche. Le diagnostic aurait, sans aucun doute, pu être fixé plus tôt.

Dans tous les cas précédents où le foyer était fermé ou seulement ouvert par une fistule, le diagnostic était possible et j'ajoute facile.

Il n'en est pas de même dans les cas où de nombreuses fistules s'ouvrent successivement dans la région.

Chez le malade qui portait un foyer ischio-pelvien, une dizaine de fistules étaient ouvertes en avant et en arrière de la hanche. Cette articulation se trouvait immobilisée, quoiqu'elle fût indemne. Nous crûmes à une coxalgie. L'état, en apparence grave de la lésion, nous avait paru indiquer la résection. La hanche fut ouverte et l'erreur corrigée seulement à ce moment.

Nous avons commis une semblable méprise récemment chez une enfant dont la hanche était entourée de 7 fistules sans compter autant de cicatrices. Nous avons découvert la hanche qui a été reconnue saine. L'origine de la suppuration fistulaire n'a pu être précisée d'abord, il s'agissait d'un foyer tuberculeux de l'aile droite du sacrum.

En général, le diagnostic des foyers tuberculeux juxta-coxaux, du fémur et du bassin, peuvent être distingués cliniquement de la coxalgie. L'état complexe de la suppuration, la multiplicité des fistules et des cicatrices autour de la hanche nous ont fait deux fois commettre une erreur. La fréquence extrême de la coxalgie et la tendance à faire un diagnostic d'emblée sont des circonstances favorables aux méprises. Un examen minutieux des malades aurait au moins créé un doute.

Nous ajoutons que le traitement chirurgical des foyers tuberculeux juxta-coxaux est indispensable. La caverne osseuse contient presque toujours un séquestre. Le voisinage de la hanche expose à un envahissement secondaire. Nous avons observé quelques exemples de coxalgie qui avaient manifestement cette origine. »

Les faits que nous rapporte M. Ménard nous démontrent la fréquence relative des ostéo-tuberculoses péri-coxales et le cas de tuberculose pubienne publié par M. Ménard est à rapprocher de celui déjà observé par Kiener et Poulet. Je ne serais pas tout à fait de l'avis de M. Ménard en ce qui concerne la rareté de la trochantérite tuberculeuse chez l'enfant. J'en ai observé

plusieurs cas et j'en observe encore un cas en ce moment, dans le service de M. Le Dentu. Cette trochantérite donne lieu à ce que l'on a appelé les « *pseudo-coxalgies* » que le professeur Duplay (1) étudiait tout récemment dans une clinique.

J'aurais voulu que M. Ménard, avec sa grande compétence, nous fît le diagnostic de ces ostéo-tuberculoses para-coxales avec les ostéo-myélites cotyloïdiennes, péri-cotyloïdiennes ou fémorales supérieures. En ce qui concerne le pubis, comment pouvons-nous différencier l'infection bacillaire pubienne de l'infection à staphylocoque ? Je suis porté à croire que celle-ci est plus fréquente que celle-là, si on en juge par le nombre des observations rapportées.

Ces faits d'ostéo-myélite du pubis sont, en effet, des plus intéressants et les observations en sont nombreuses (2). Kirckner (3) en a rapporté récemment une absolument typique. Un jeune homme de 21 ans s'infecta par une petite plaie de la face interne du genou et huit jours après, la région pubienne était empâtée et les troubles généraux étaient très graves. On pensa à un phlegmon de la paroi abdominale ou de la cavité de Retzius. L'incision donna issue à deux séquestres ; d'autres sortirent ultérieurement par la plaie. La guérison survint au bout de 4 mois. Kirckner pense que chez ce malade qui, tous les jours, faisait des exercices violents au manège, la localisation de l'ostéo-myélite à la symphyse pubienne n'est pas étonnante. La pression constante de la tête fémorale sur le pubis explique en grande partie la localisation au pubis de l'infection staphylococcienne ou tuberculeuse. La même raison pouvait être invoquée pour l'ischion, si souvent soumis à des chocs violents dans les chutes.

J'ai observé chez une petite fille de 10 ans une infection pubienne ayant donné lieu à un abcès de la région des adducteurs,

(1) DUPLAY, *Société médicale*, mai 1899.

(2) Voir GOUILLARD, thèse de Lyon, 1883 ; et GANGOLPHE, *Traité des maladies des os*, 1894, etc., etc.

(3) KIRCKNER, *Archiv. f. klin. Chir.*, 1899.

abcès qui persista pendant trois ans. L'articulation coxo-fémorale était intacte.

Etant donnée l'évolution clinique de l'affection, j'avais plutôt pensé à une staphylococcie osseuse, mais le diagnostic de tuberculose était également possible, et seule l'inoculation des produits fistuleux aurait pu trancher la question.

J'ai observé également un cas d'ostéomyélite de la face externe de la branche descendante du pubis chez un enfant de 16 ans, entré l'année dernière dans le service de M. Picqué, à l'hôpital de la Pitié. Après l'incision, la lésion guérit sans élimination de séquestres.

Tout récemment Weitzel (1), élève d'Ollier et Gangolphe, a étudié les ostéites du pubis dans leurs rapports avec la coxalgie au point de vue du diagnostic par le simple examen clinique. Il pense que la coxo-tuberculose doit être éliminée si l'on note l'absence de gonalgie, l'indolence de l'articulation à la percussion du genou, l'absence d'attitude vicieuse du membre inférieur, l'intégrité des mouvements de la hanche, etc. Ce sont ces signes que recherchent d'ailleurs depuis longtemps tous ceux qui ont la pratique de la chirurgie infantile. Mais Weitzel ne nous dit pas comment nous pouvons distinguer l'ostéomyélite de l'ostéotuberculose du pubis.

Heureusement que dans les deux cas, le traitement est le même, c'est la désinfection du foyer osseux et l'ablation des séquestres quand ils existent. Néanmoins, la radiographie encore perfectionnée pourra peut-être faire disparaître cette difficulté de diagnostic, sur laquelle nous avons cru bon d'insister.

Quant à la tuberculose de l'ischion, elle est très rare, et aux variétés de tuberculose « juxta-coxale » décrites par Ménard, ajoutons les cas de tuberculose de l'épine sciatique, tuberculose ou ostéomyélite dans un cas que nous avons observé. D'ailleurs c'est dans cette région fessière et ischiatique qu'aboutissent les abcès rétro-coxaux. Il faudrait en effet subdiviser en deux va-

(1) Weitzel, Thèse de Lyon, 1899.

riétés ces abcès ossifluents : les « anté-coxaux » et les « rétro-coxaux ».

En résumé, le travail de M. Ménard est des plus intéressants, il nous aidera à faire le diagnostic parfois si difficile des lésions inflammatoires coxales et péricoxales.

Rapport sur le travail de M. Morestin, intitulé :

Calculs vésicaux enlevés par la taille hypogastrique chez un enfant de deux ans,

par M. Villemin.

M. Morestin nous a récemment communiqué l'intéressante observation d'un enfant de deux ans auquel il a fait une taille hypogastrique pour l'extraction de deux calculs. Une belle radiographie accompagnait ce travail comme document à l'appui et montrait deux pierres juxtaposées. Des mictions fréquentes et douloureuses étaient les seuls symptômes pouvant faire penser à la présence de calculs vésicaux ; la sonde métallique et les rayons X en donnaient la certitude.

La vessie fut suturée, un drain placé entre la paroi abdominale et le réservoir urinaire ; la sonde à demeure fut expulsée le soir même de l'intervention, ce qui n'empêcha pas la guérison de s'effectuer d'une façon fort heureuse en quelques jours. Les deux calculs d'acide urique pesaient ensemble 14 grammes.

Parmi les commentaires qui accompagnent cette observation, M. Morestin fait remarquer la manière sournoise et difficile à interpréter dont se fait l'évolution symptomatique des calculs chez l'enfant. Il insiste avec juste raison sur l'importance qu'il y a à se renseigner à l'aide du nouveau moyen d'investigation que nous fournit la radiographie. Tout en ne lui reconnaissant, en thèse générale, qu'une valeur bien inférieure à celle du cathétérisme métallique, il est bon de rappeler que, dans le cas particulier, le cliché a fourni deux notions importantes, à savoir le nombre et le volume des calculs. J'ajouterai que deux

conditions spéciales à l'enfant rendent ce procédé d'examen particulièrement favorable : ce sont, comparativement à ce qui se passe pour l'adulte, les dimensions du bassin et la densité des pierres. Les rayons X traversent d'autant mieux le diamètre antéro-postérieur de la ceinture pelvienne que l'enfant est plus jeune et les corps étrangers intra-vésicaux se distinguent avec une grande netteté, quoiqu'ils projettent leur image sur le sacrum et ne se voient qu'à travers le pubis. De plus, les calculs de l'enfant sont presque toujours constitués par de l'acide urique ou par de l'acide oxalique dont la forte densité arrête d'autant mieux les rayons Röntgen, selon la loi assez constante qui régit leur passage.

Tout en reconnaissant l'innocuité, la bénignité de la lithotritie, M. Morestin s'est adressé à la taille. C'est sur ce point que nous croyons devoir fixer les idées en ce qui concerne le procédé thérapeutique adopté de nos jours. C'est toujours l'antagonisme séculaire entre la taille et la lithotritie, mais qu'il faut envisager ici à un point de vue spécial, celui de l'enfant, absolument différent d'ailleurs de celui de l'adulte. Il ne saurait être question d'ailleurs de la taille périnéale définitivement abandonnée à cause de ses risques ; c'est seulement la taille hypogastrique, la taille moderne, ou plutôt modernisée, qu'il faut mettre en parallèle avec la lithotritie.

A mon avis, pour fixer son choix dans cette question litigieuse, il y a cinq considérations à envisager. D'abord celle qui prime les autres, la mortalité opératoire ; ensuite la nature et la gravité des complications ; puis la durée de l'opération et de ses suites, l'instrumentation, enfin les préférences personnelles des opérateurs qui, vu l'importance égale des avantages et inconvénients inhérents à chaque méthode, me semblent être ce qui aujourd'hui pèse de plus grand poids dans la balance.

La mortalité chez l'enfant, depuis que la lithotritie existe, semble se maintenir autour de 2,70 0/0 tant en France qu'à l'étranger. La taille sus-pubienne qui, il y a encore quelques années, donnait 3 0/0 de décès (Thèse de Mayet) semble, avec les

progrès de la technique, devenue plus avantageuse que l'opération rivale ; d'après les statistiques plus récentes, la mortalité est tombée à 1,28 0/0 (Thèse de Bonnard).

Les complications de la lithotritie se bornent en général à l'infection vésicale qui est rare, à l'arrêt dans l'urèthre d'un fragment de pierre, surtout à la récidive pouvant se faire autour d'une parcelle de calcul restée dans la vessie. La taille est peut-être encore moins sujette à l'infection vésicale ; ici, des particularités propres à la vessie de l'enfant interviennent pour rendre tout à fait exceptionnelles des complications qui, *a priori*, devraient faire rejeter la taille hypogastrique, je veux parler de l'hémorrhagie, de l'infection du tissu cellulaire prévésical, de l'infiltration d'urine. Or la paroi vésicale de l'enfant est très peu vasculaire ; son peu de tendance à l'hémorrhagie se traduit avant l'intervention par la rareté des hématuries, et après, par l'absence de caillots capables d'obstruer les voies urinaires. La cavité de Retzius n'existe pas, par suite la suppuration du tissu cellulaire n'est pas à craindre. Enfin, alors même que la suture vésicale ne serait pas bien hermétique, il ne s'ensuit pas de phénomènes graves ; cela est heureux, car le maintien en place de tubes siphons est impossible chez l'enfant et la suture totale est le seul procédé recommandable. Même dans le cas où il se produit un petit suintement d'urine, la guérison ne se fait pas longtemps attendre.

La durée de l'opération est plus longue avec la lithotritie qu'avec la taille, et celle des suites opératoires plus avec la seconde qu'avec la première ; mais ce sont des considérations de second plan.

L'instrumentation met à part certains cas au sujet desquels tout le monde est d'accord. Les dimensions trop grandes du calcul pour les petites lithotrities dont le calibre est fixé par le diamètre de l'urèthre, sa forme arrondie qui le fait échapper des mors de l'instrument incapable d'embrasser tout son diamètre, la dureté de cette pierre rendant le broiement impossible, sont tout autant de contre-indications à l'emploi d'instruments

qui, pour si perfectionnés qu'ils soient, sont impuissants le cas échéant.

Restent les préférences personnelles, qui presque toujours décident en faveur de l'une de ces méthodes. Faible mortalité, absence d'infection, bénignité des complications, s'équilibrent à peu près de part et d'autre. Mais la lithotritie est bonne pour les virtuoses, tandis que la taille est à la portée de tout le monde; la première est une opération individuelle qui n'est correctement faite que par ceux qui en ont une grande habitude, la seconde est une opération de chirurgie courante, faite au grand jour sans instrumentation spéciale. Par suite de l'absence de prostate, il n'y a pas chez l'enfant de région de la vessie où séjourne et demeure le calcul; il est errant, essentiellement mobile, il fuit, il échappe; voilà ce qui retient la plupart des chirurgiens. La possession parfaite du maniement des lithotriteurs, la perfection des sensations tactiles par l'intermédiaire d'un instrument d'acier que seule donne la grande habitude de son emploi, voilà ce qui décide les chirurgiens spécialistes dans les maladies des voies urinaires à recourir à la lithotritie. En veut-on la peuve ? Quels sont, en prenant quelques noms au hasard, les opérateurs qui conseillent la lithotritie ? Ce sont MM. Guyon, Segond, Pousson, Mayet, Carlier. Quels sont ceux qui préfèrent la taille ? Ce sont MM. de Saint-Germain, Lucas-Championnière, Gross, Félizet, etc. M. Albarran lui-même avouait au Congrès de Moscou la supériorité de la taille hypogastrique chez l'enfant.

Je pense donc que M. Morestin a sagement agi en s'adressant à la taille pour extraire les deux calculs durs et arrondis que portait son malade, et l'événement d'ailleurs lui a donné raison.

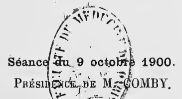
M. Bergouignan communique 2 cas de maladie de Friedreich, chez deux frères âgés respectivement de 13 ans et 15 ans.

ÉLECTIONS.

MM. Aviragnet, Paul Bezançon, Paul Leroux, Henri Sainton, Thiercelin sont nommés membres titulaires.

M. Ménard (de Berck) est nommé membre correspondant.

La prochaine séance aura lieu le mardi 10 juillet.



Séance du 9 octobre 1900.

Présidence de M. Comby.

SOMMAIRE. — *Communications*, M. Aviragnet. Sur le traitement de l'entérite dysentériforme des enfants. *Discussion* : M. Guinon. — MM. Variot et Le Marc'Hadour. Un cas de stridor congénital avec examen objectif. *Discussion* : MM. Comby, Variot, Guinon. — M. Apert. Chorée avec phénomènes de méningisme. — Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un enfant de 26 mois. — MM. Nobécourt et Bertherand. Quelques cas de fièvre typhoïde chez des enfants au-dessous de 3 ans.
Correspondance.
Candidature.

Traitement des colites aiguës muqueuses et dysentériformes par le sulfate de soude,

par M. Aviragnet, médecin des hôpitaux.

Les *colites aiguës* constituent un type clinique qu'il convient de séparer des *gastro-entérites* ; elles offrent, en effet, une symptomatologie qui se différencie nettement de celle des gastro-entérites.

Les colites aiguës sont ou *primitives* ou *secondaires* : dans ce dernier cas, elles succèdent à une gastro-entérite aiguë ou se montrent au cours d'une maladie infectieuse, d'une fièvre typhoïde par exemple.

La pathogénie des colites est la même que celle des gastro-entérites, c'est-à-dire qu'elles sont sous la dépendance d'agents infectieux, ceux-ci provenant soit de l'extérieur (infection ectogène), soit du tube digestif lui-même (infection ectogène, facilitée par un mauvais état général ou une altération du tube digestif : dyspepsie chronique, indigestion par des fruits verts, etc.).

Dans la symptomatologie des colites, il convient de considérer des phénomènes généraux (fièvre plus ou moins vive suivant les cas ; troubles nerveux divers ; éruptions variées, etc.)

et des phénomènes locaux (douleurs spontanées ou provoquées le long du gros intestin, avec maximum au niveau du côlon iliaque ; ténesme rectal ; selles fréquentes, pénibles, muqueuses, glaireuses, sanglantes). Suivant le caractère des selles, il est possible de diviser les colites aiguës en deux variétés :

1° Les colites muqueuses, glaireuses ou muco-glaireuses ;

2° Les colites dysentériformes.

Il existe des formes légères, des formes de moyenne intensité et des formes graves avec fièvre vive ou, au contraire, avec tendance à l'algidité.

Nous ne voulons pas entrer dans le détail de la symptomatologie ; nous ferons remarquer seulement que les symptômes de la variété dysenteriforme de la colite sont les mêmes que ceux de la dysentérie vraie : mêmes phénomènes généraux, mêmes phénomènes locaux : douleurs du gros intestin, ténesme rectal, selles muqueuses et sanglantes rappelant le frai de grenouille ou la râclure de boyaux.

La dysentérie produit au niveau du côlon des altérations peut-être plus intenses, plus nécrotiques et de ce fait plus durables que celles de la colite vulgaire, mais ce sont des lésions du même ordre. Il est vraisemblable cependant, on peut même dire il est certain, que si l'effet est le même dans les deux cas, la cause n'est pas la même : la colite dysentériforme diffère, au point de vue de la pathogénie, de la dysentérie vraie.

La similitude des symptômes nous permet de comprendre pourquoi les méthodes de traitement employées avec succès dans la dysentérie, réussissent dans les colites dysentériformes ; le traitement de la dysentérie n'a rien de spécifique ; en effet, il est dirigé contre l'inflammation du gros intestin, contre la colite, en un mot contre l'effet et non contre la cause (inconnue jusqu'ici) de la dysentérie.

C'est le traitement de la dysentérie que nous avons appliqué dans les différentes variétés de colites aiguës que nous avons eu à traiter : colites dysentériformes ou simplement muqueuses. Nous en avons retiré le plus grand bénéfice.

Voici comment nous le comprenons :

1° Repos au lit ; diète à l'eau et au lait ;

2° Calmer les douleurs abdominales par des applications de cataplasmes ou de compresses humides et chaudes ;

3° S'abstenir de pratiquer les grands lavages de l'intestin qui, en produisant la distension de l'organe malade, provoquent des douleurs vives, parfois intolérables, et risquent d'augmenter le processus inflammatoire ;

4° Diminuer la fréquence parfois excessive des selles et le ténesme rectal. Les petits lavements laudanisés répondent à cette indication et doivent être préférés aux suppositoires calmants ;

5° Combattre l'inflammation de la muqueuse du gros intestin. Plusieurs procédés ont été conseillés :

A. — *Introduction dans le gros intestin de substances modificatrices*, sous forme de lavements à base d'ipéca, de biborax, d'hyposulfite de soude, etc., ou de suppositoires à base d'iodoforme, de résorcine, d'extrait d'hamamelis.

Ces moyens doivent être rejetés dans les formes aiguës : 1° parce que ces lavements et suppositoires, efficaces peut-être dans les cas bénins, sont manifestement insuffisants dans les cas graves ; 2° parce qu'il y a le plus grand intérêt, d'ailleurs, à ne pas mobiliser le gros intestin enflammé et très douloureux.

B. — *Administration de l'ipéca par la bouche soit à dose massive, soit à doses fractionnées.*

Avec l'ipéca, on obtient de bons résultats dans la dysentérie quand on l'administre dès les premiers jours et à condition d'en donner de fortes doses.

Les enfants, surtout les plus jeunes, supportent mal l'ipéca à dose élevée et nous ne croyons pas que ce soit un remède à conseiller dans les colites aiguës. On ne doit le prescrire que lorsqu'il y a un état saburral très prononcé des premières voies digestives ; c'est-à-dire contre l'embarras gastrique qui accompagne la colite plutôt que contre la colite elle-même.

C. — *Purgatifs.* Ce sont les véritables agents curatifs de

la dysentérie ; ce sont également ceux qui donnent les meilleurs résultats dans les colites aiguës muqueuses ou dysentériformes. Ces médicaments modifient avantageusement les sécrétions de l'intestin et diminuent l'inflammation de la muqueuse.

Le *calomel*, qui est le médicament par excellence des infections gastro-intestinales, est utile dans les colites légères, mais ne rend peut-être pas les mêmes services dans les colites graves. Certes, quand on l'administre, les selles se modifient avantageusement, mais cette action est passagère, et l'on peut, à juste titre, craindre en renouvelant chaque jour la dose qui doit être assez forte pour être active, d'amener de l'irritation de la muqueuse intestinale.

Nous préférons avoir recours aux sulfates de soude ou de magnésie. *C'est le sul ate de soude que nous avons employé et les résultats obtenus ont été absolument remarquables.* Le sulfate de soude agit d'une façon merveilleuse et constante sur les sécrétions du gros intestin ; à dose forte il les exagère, comme tous les purgatifs ; mais à dose faible il les diminue et fait disparaître l'hypersécrétion glaireuse et sanguinolente. (Les propriétés hémostatiques du sulfate de soude ont été bien mises en évidence par les expériences de M. Reverdin de Genève.)

Les doses que nous conseillons sont les suivantes : 10 à 15 grammes le premier jour (dose légèrement purgative, utile quand l'état saburral des voies digestives est très prononcé) ; petites doses les jours suivants : 5 grammes, par exemple, chez un enfant de 12 à 14 ans ; 2 grammes chez un enfant de 2 ans. Ces doses n'ont rien d'absolument fixe. La médication doit être continuée plus ou moins longtemps, pendant huit jours en moyenne.

Le sulfate de soude s'administre dissous dans un verre d'eau sucrée ; la dose est prise dans le courant de la matinée en trois ou quatre fois.

Sous l'influence de ce médicament on constate la disparition rapide du ténesme rectal ; la diminution de la fréquence des selles, sauf le premier jour si on a donné une dose forte ; la

disparition rapide du sang ; la diminution graduelle des glaires et bientôt l'apparition de selles bilieuses diarrhéiques ; enfin des selles moulées et de la constipation en certains cas.

En même temps, les douleurs spontanées ou provoquées observées au niveau du gros intestin disparaissent et l'état général s'améliore rapidement.

Dans certains cas, il convient de compléter le traitement par l'administration de bains. Le bain frais a son indication dans quelques formes hyperthermiques ; le bain tiède est donné avec avantage chez la plupart des malades ; le bain chaud est indispensable dans les cas où les symptômes cholériformes apparaissent. Enfin, on se trouvera bien des injections de sérum artificiel chez les malades déprimés.

Nous avons appliqué ce traitement avec un succès constant chez des enfants d'âge différent, observés à l'hôpital des Enfants Malades, dans le service de M. le Dr Moizard que nous avions l'honneur de remplacer pendant les vacances et chez plusieurs malades de notre clientèle. Nous rapporterons seulement ici l'observation du dernier malade que nous avons traité : elle est des plus caractéristiques. Il s'agissait d'un enfant de 18 mois, atteint d'une gastro-entérite des plus graves, compliquée au bout de quatre jours de colite aiguë dysentériforme.

L'enfant était malade depuis vingt-cinq jours quand nous le vîmes pour la première fois ; la colite avait résisté à tous les traitements conseillés par le très distingué médecin qui soignait le petit malade. Les selles étaient fréquentes, très douloureuses, glaireuses et sanglantes, les selles typiques de la colite dysentériforme, en un mot. L'enfant prit le premier jour 5 grammes de sulfate de soude et 2 gr. 50 les jours suivants. Du jour au lendemain, pour ainsi dire, il s'opéra un changement radical dans l'état du petit malade : le ténesme, qui était véritablement pénible, disparut, le sang apparut encore dans les glaires pendant un jour et ne se montra plus dans la suite ; les selles qui étaient très fréquentes diminuèrent très rapidement ; le troisième jour l'enfant était constipé et l'on dut recourir à de

petits lavements d'huile d'olive. L'amélioration persista les jours suivants et la guérison s'est maintenue depuis.

Le sulfate de soude, donné à dose faible, constitue donc un médicament de tout premier ordre dans les colites aiguës muqueuses ou dysentériformes. C'est un mode de traitement qui n'est pas nouveau, mais il n'est généralement pas mis en usage. Nous pensons avoir rendu service en attirant l'attention sur lui.

M. L. Guinon. — Je n'ai pas observé l'action du sulfate de soude sur les dysentéries de l'enfant, mais je l'ai expérimenté dans l'entérocolite chronique ou subaiguë, sur les conseils de M. Glénard, qui, depuis longtemps, le recommande aux adultes atteints de colite chronique. Les résultats du sulfate de soude à doses journalières, ou du moins fréquentes, de 5 grammes, sont excellents dans les formes dont j'ai parlé ci-dessus. Il semble très logique que l'hypersécrétion provoquée de sérosité ou de liquide glandulaire, à action bactéricide, ait une heureuse action sur les entérites aiguës infectieuses.

Un cas de stridor congénital avec examen objectif,

par MM. Variot,
médecin de l'hôpital des Enfants
et Le Marc'Hadour.

Au mois de mars dernier, l'on présente à la consultation du Dr Variot un enfant de 1 mois, dont la respiration bruyante attirait immédiatement l'attention.

Chaque inspiration s'accompagne d'un bruit musical rappelant le gloussement d'une poule ; l'expiration au contraire est normale et silencieuse.

La mère, interrogée, raconte qu'elle est accouchée à terme, après une grossesse régulière, d'un enfant bien portant, de poids normal, mais qui, dès sa naissance, a présenté cette respiration bruyante caractéristique qui l'inquiète et l'amène à consulter.

La mère et le père de l'enfant sont bien portants, sans tares organiques: il n'existe aucun antécédent nerveux dans les ascendants.

L'enfant est vigoureux d'apparence et bien constitué, il est nourri au sein dans de bonnes conditions.

Le bruit si caractéristique qui se produit à chaque inspiration est continuel, aussi bien la nuit que le jour.

Ce stridor offre cependant des variations d'intensité, il s'exagère quand l'enfant pleure, quand il s'énerve et s'actionne.

Si l'on introduit le doigt dans la gorge de l'enfant l'on fait naître un bruit plus intense.

Le son produit s'augmente chaque fois que l'enfant fait des inspirations forcées.

La toux et la voix présentent un timbre normal.

La respiration, sauf son allure bruyante, est régulière.

Le thorax se dilate sans tirage sous ou sus-sternal.

La face est reposée, sans teinte cyanosée, sans inquiétude, sans palpitation des ailes du nez.

L'enfant n'a pas non plus la pâleur caractéristique des anoxhémies lentes.

L'allaitement au sein se fait sans difficulté, le bébé tète sans fatigue, les prises sont de durée normale, sans que le sein soit abandonné, comme chaque fois qu'il y a une gêne respiratoire.

Le diagnostic porté est stridor congénital. C'est là une étiquette sous laquelle on a rangé des cas bien divers ; quelle est la cause de ce stridor ?

A-t-il pour origine un spasme de la glotte consécutif à la présence de végétations adénoïdes, comme le veulent Eustache Smith et Robertson ?

L'enfant que nous voyons n'a pas de coryza, et n'en a jamais eu, il dort la bouche fermée et tète sans reprises, il n'a pas de grosses amygdales ; il n'a donc pas d'obstruction nasale.

Le spasme réflexe dû aux végétations adénoïdes diffère, du reste, du tableau clinique que nous avons sous les yeux.

Il y a dans ces cas des crises de suffocation, de la dys-

pnée avec cyanose de la face, du tirage pendant ces crises.

Le bruit glottique qui accompagne ce spasme réflexe, est moins musical et rappelle la reprise bruyante de la coqueluche.

Un spasme n'a pas non plus cette continuité, il apparaît, puis cesse pour reprendre.

L'on comprendrait difficilement avec un spasme,ce bruit musical et continu, qui ne cède pas à la détente du sommeil, qui équivaut presque à la résolution chloroformique.

A un symptôme constant il faut chercher une cause matérielle et constante. Faut-il incriminer l'hypertrophie du thymus ?

Kopp en faisait l'origine du spasme glottique des enfants. Dans l'hypertrophie du thymus, il y a tout à la fois compression des récurrents et de la trachée, donc pour deux raisons crises dyspnéiques dramatiques allant parfois jusqu'à la mort.

Le bruit produit a le timbre plus grave du cornage trachéal.

D'après les descriptions classiques des auteurs allemands, l'hypertrophie du thymus offre cette caractéristique, que la compression et les troubles présentent leur maximum quand l'enfant est sur le dos, et que les symptômes s'atténuent ou disparaissent quand on le met sur le ventre, le thymus abandonnant alors la trachée qu'il comprime.

Chez notre petit malade,encore une fois, pas de troubles respiratoires, pas de crises caractéristiques d'une compression.

Le stridor n'est pas modifié par la position de l'enfant.

Il nous faut donc songer à une de ces malformations du larynx, cause du stridor laryngé pour les auteurs anglais Lees, Goodhart, Sutherland, Lambert Lack, et mise en relief par l'un de nous, le Dr Variot, qui a eu l'occasion d'en étudier deux cas, et de publier en 1898 une observation absolument probante avec le contrôle d'une autopsie. Cette observation fut communiquée à la Société médicale des hôpitaux ; c'était la première présentée en France.

Dans le cas étudié par le Dr Variot, un enfant de 22 mois

présentant du stridor laryngé, mourut d'une bronchopneumonie; l'autopsie montra les malformations suivantes du larynx :

« L'épiglotte est allongée, ses bords sont rapprochés de manière à former une gouttière assez étroite.

Les replis aryténo-épiglottiques, au lieu de former un V ouvert en haut, en partant du sommet des cartilages aryténoïdes, pour arriver à l'espace inter-aryténoïdien, forment une simple fente de plus de 1 centimètre de hauteur; dans cette étendue, les replis minces et souples sont en contact direct.

En arrière de l'ouverture du vestibule laryngé, il y a donc une sorte de glotte vestibulaire limitée par ces replis anormaux, vestige d'une malformation laryngée. »

Sous ces replis se trouve une glotte normale.

L'air inspiré fait vibrer cette fente membraneuse constituée par l'épiglotte allongée et les replis aryténo-épiglottiques.

Le cas de Lees, l'enfant ayant succombé à la diphtérie, fut aussi suivi d'autopsie, et l'on relève des malformations analogues à celles que nous venons de décrire.

Il nous fallait donc chercher si nous trouverions chez notre petit malade une malformation semblable.

L'examen au miroir d'un larynx de jeune enfant est chose difficile ; avec de la patience on peut cependant y arriver.

Voici le résultat de notre examen :

Rien dans le pharynx, ni végétations, ni grosses amygdales.

Tout le vestibule laryngé est un peu rouge, ce qui est dû à la congestion active causée par les cris de l'enfant.

La région postérieure inter-aryténoïdienne est normale, les replis aryténo-épiglottiques ne sont pas rapprochés dans les deux tiers postérieurs.

Les cordes sont mobiles, l'ouverture glottique est normale.

L'épiglotte offre un aspect tout à fait caractéristique, elle est enroulée et les deux bords latéraux se touchent; elle forme comme un bec de flûte, comme une anche vibrante qui domine l'épiglotte.

Du fait de cet enroulement, les replis aryténo-épiglottiques sont rapprochés dans leur tiers antérieur.

Il existait là, mais dans des proportions moindres, et seulement dans la région antérieure du larynx, une malformation analogue à celle rencontrée par le Dr Variot, dont l'observation avec celle de Lees constituent les types parfaits, complets et schématiques, pour ainsi dire, de cette curieuse affection.



Fig. 1. — Larynx normal.



Fig. 2. — Malformation, type Lees et Variot.



Fig. 3. — Larynx de l'observation présentée.

Lambert Lach et Sutherland, qui ont admirablement étudié la question et pratiqué de nombreux examens de larynx d'enfants présentant du stridor congénital, ont trouvé, à côté de cas reproduisant la malformation complète décrite par Lees et Variot, des cas atténués qui n'offraient que l'enroulement de l'épiglotte.

Nous étions donc autorisés à attribuer le stridor aux vibrations de cette anche, résonnant avec le tiers antérieur des ligaments aryténo-épiglottiques sous la poussée de l'air à chaque inspiration.

Après avoir consolé la mère sur l'avenir de l'enfant, puisque nous savons que la guérison est la règle vers la deuxième année d'après les statistiques dés auteurs anglais, il fut prescrit des inhalations d'eucalyptus, et des bains tièdes.

L'enfant est régulièrement présenté dans le service du Dr Variot.

Vers le 5e mois, le stridor commence à diminuer. Il disparaît parfois pendant le sommeil et ce qui prouve sa constance antérieure, c'est que

la mère a si bien pris l'habitude d'être bercée la nuit par ce bruit ré-ulier, qu'elle s'est réveillée inquiète au début de sa disparition.

Quand l'enfant pleure, quand il crie, quand on sollicite des inspirations forcées en chatouillant le fond de la gorge il reparaît. Il se produit souvent encore spontanément dans la journée.

Au mois de juillet, l'enfant fait un peu de diarrhée, mais guérit rapidement.

Le petit malade est revu à huit mois.

Le stridor a disparu, il reparaît peut-être un peu, mais faiblement, quand on provoque une colère de l'enfant.

L'état général est parfait, le poids est de 12 livres.

Pas de béance buccale, teint reposé, respiration calme et régulière.

Le toucher du rhino-pharynx est pratiqué avec le petit doigt : pas de végétations.

En présence de cette guérison, l'examen du larynx offrait un intérêt considérable, car il permettait de confirmer ou d'infirmer de façon péremptoire le diagnostic étiologique porté, qui attribuait à la malformation du tiers antérieur de l'épiglotte la genèse du stridor.

Cet examen fut pratiqué le 4 octobre.

La glotte est normale, l'épiglotte s'est déroulée, les bords externes ne sont plus rapprochés, les ligaments aryténo-épiglottiques sont en situation régulière.

C'est un larynx normal, à cela près que l'épiglotte est encore peut-être un peu moins étalée que dans certains larynx.

Cette observation se passe de commentaires. Nous constatons du stridor, nous l'attribuons à une malformation du larynx, le stridor disparaît avec le retour à l'état normal de l'épiglotte.

La disparition relativement précoce du bruit sus-glottique à 8 mois, au lieu de 18 mois ou deux ans, s'explique facilement par l'importance moindre de la déformation ; il a sa systématisation.

M. Comby. — La communication de MM. Variot et Le Marc'

Hadour est très intéressante. Je veux insister avec eux sur la curabilité de cette curieuse affection dont j'ai vu plusieurs cas. Ce matin même, à la consultation de l'hôpital, j'ai vu un petit garçon de 4 ans qui venait consulter pour une laryngite striduleuse. Or cet enfant, depuis sa naissance et jusqu'à l'âge de 3 ans, a présenté un *stridor congénital* qui a fini par guérir spontanément. Les autres cas qu'il m'a été donné d'observer se sont terminés favorablement.

La pathogénie de MM. Variot et Le Marc'Hadour est très acceptable et elle cadre bien avec l'évolution et le pronostic de la maladie.

M. Variot. — Les faits de *stridor congénital* ne sont pas très rares, comme vient de le dire mon collègue M. Comby, mais l'attention a été peu appelée en France sur ce sujet. Lorsque je présentai, il y a deux ans, une observation de ce genre avec contrôle nécroscopique, mes collègues des hôpitaux n'étaient point familiers avec cette affection. Ce sont surtout les médecins anglais qui ont décrit avec détails le *stridor congénital*, comme vient de le rappeler mon collaborateur M. le Marc'Hadour.

Il est à présumer qu'à l'avenir, cette affection jusqu'à présent considérée comme exceptionnelle, sera reconnue plus souvent quand nous connaîtrons bien les caractères cliniques et anatomiques.

M. L. Guinon. — J'ai observé 2 cas de stridor congénital ; un des enfants me fut présenté dès la 1re ou 2e semaine, et je pus le suivre pendant 3 semaines à l'hôpital ; son état général et son développement étant satisfaisants, je ne pense pas que ce phénomène ait eu des conséquences graves ultérieures pour lui.

Dans le second cas, je n'observai l'enfant qu'au 4e mois et 2 fois seulement. Il était pâle, faible et présentait une adénopathie multiple du cou ; la respiration étant très soufflante à la racine des bronches, je conclus à une adénopathie bronchi-

que, comme Geffrier l'a observé chez les nourrissons. Je ne sais ce qu'est devenu cet enfant.

Chorée avec phénomènes de méningisme. — Rôle possible de la suggestion,

par M. E. Apert, chef de clinique de la Faculté.

L'apparition, au cours de la chorée, de phénomènes rappelant les symptômes de la méningite tuberculeuse est un fait rare, non mentionné dans les auteurs classiques. La confusion possible avec la méningite n'est pas signalée par eux et cela se comprend, car dans les cas de chorée à évolution normale, il n'existe aucun symptôme méningitique, ni céphalalgie, ni vomissements, ni constipation ; cependant Jackson, d'après Triboulet (1) aurait noté, 63 fois sur 70, la céphalalgie ; Triboulet déclare pour sa part ne l'avoir jamais observée ; on note aussi quelquefois de l'inégalité du pouls (la chorée du cœur) ou de l'inégalité pupillaire (Dupasquier, dans quelques cas d'hémichorée). Mais il est tout à fait exceptionnel de voir au cours de la chorée des troubles de ce genre assez accentués pour pouvoir suggérer l'idée de méningite possible.

Cependant Charcot (*Leçons du mardi*, 1880, n° XIV) a relaté une observation où plusieurs médecins avaient porté le diagnostic de méningite tuberculeuse, alors qu'il s'agissait d'accidents hystériques, accompagnés de chorée rythmée ; on le voit, il ne s'agissait pas véritablement dans ce cas de chorée de Sydenham.

M. Comby a publié à la Société médicale des hôpitaux, 1895, et, avec plus de détails, dans la thèse de son élève Rœsch (Paris, 1895), une observation de méningisme chez une fillette de 14 ans, qui avait eu à l'âge de 9 ans une grippe suivie de chorée unilatérale gauche. Elle fut prise, deux mois avant d'entrer à l'hôpital, de crises nerveuses, caractérisées par la perte de

(1) *L'infection dans la pathogénie de la chorée*, thèse de Paris, 1893.

connaissance, et des mouvements désordonnés, sans morsure de la langue, sans écume, sans contorsions de la face ; cet état durait cinq à dix minutes, puis tout rentrait dans l'ordre ; quand elle arriva à l'hôpital, elle présentait tous les signes de la méningite tuberculeuse : état comateux, cris hydrencéphaliques, attitude en chien de fusil, constipation, irrégularités de la respiration et du pouls, raideur de la nuque. Cet état dura 15 jours, puis elle guérit complètement.

Dans l'observation que nous publions, c'est au cours même d'une chorée ayant toutes les apparences de la chorée franche de Sydenham, que nous avons constaté des phénomènes de méningisme : stupeur, céphalalgie, amaigrissement rapide, vomissements, constipation. L'observation présente en outre un point particulier et intéressant ; ces phénomènes semblent s'être développés sous l'influence de suggestions inconscientes de la part de la mère de l'enfant, femme peu intelligente, qui, dès le début de la chorée, s'était mis dans la tête que son enfant avait une méningite, et s'en désolait toute la journée en présence de l'enfant.

Obs. — Le 27 janvier dernier, une femme vint me trouver, me suppliant, avec les signes du plus violent désespoir, d'aller soigner son enfant qui, disait-elle, allait mourir d'une méningite. Elle ajoutait qu'elle voyait bien que depuis une quinzaine de jours son enfant couvait quelque chose ; il était devenu triste, préoccupé, il avait de mauvaises notes à l'école, il ne jouait plus, il mangeait à peine. Enfin le matin même, quand on avait été chercher l'enfant à l'école, la maîtresse avait dit que l'état de cet enfant n'était pas naturel, qu'il fallait voir le médecin, parce que les méningites débutaient de la sorte. Alors la mère affolée était venue aussitôt me chercher.

Je me trouvai en présence d'un petit bonhomme de 7 ans, qui n'avait pas du tout l'aspect d'un enfant atteint de méningite. Il était debout au milieu de la pièce, et je fus aussitôt frappé de son instabilité, de la mobilité des traits de son visage et des mouvements incessants dans les doigts de sa main droite. J'étais fixé ; j'affirmai à la mère qu'il ne s'a-

gissait pas de méningite, mais de danse de Saint-Guy, et j'instituai le traitement par l'antipyrine, un gramme par jour.

Je ne revis pas l'enfant jusqu'au 3 février. Ce jour-là la mère vint de nouveau me chercher, dans le même état d'exaltation que la première fois, me disant que son fils avait des convulsions, qu'elle savait bien que c'était la méningite, et que je ne voulais pas le lui dire, mais qu'elle voyait bien qu'il allait mourir, et qu'il n'en avait pas pour longtemps. Quand j'arrivai avec elle près de l'enfant, qui était couché dans le grand lit de sa mère, elle se jeta sur lui en sanglotant et en répétant : « Mon pauvre enfant, tu vas mourir, tu es perdu, tu as des convulsions, on ne guérit pas de ça,etc. » L'enfant était allongé sur le lit, je le trouvai très maigri, la face tirée, les narines pincées, le teint pâle, inattentif à ce qui se passait autour de lui ; il aurait eu l'aspect d'un enfant atteint de méningite, s'il n'avait présenté en même temps une chorée très intense des quatre membres, qui me fit persister dans mon diagnostic. Il n'existait du reste ni irrégularités du pouls, ni troubles pupillaires, ni vomissements, ni céphalalgie ; il y avait eu une selle le matin.

Considérant qu'il s'agissait d'une chorée intense, et qu'il importait de calmer les mouvements désordonnés du malade, j'augmentai la dose d'antipyrine (2 grammes par jour), et y joignis une potion contenant du bromure de potassium et du chloral. Enfin je recommandai à la mère de se contenir vis-à-vis de son enfant, lui affirmant de nouveau qu'il ne s'agissait pas d'une méningite.

Le lendemain 4, l'enfant toujours aussi abattu, mais moins agité, se plaignait de mal de tête, et portait constamment sa main à son front. Mais aucun autre signe de méningite ; température 37°6. Je vis ce jour-là le père de l'enfant ; beaucoup plus raisonnable que sa femme, il me raconta que celle-ci avait renouvelé toute la nuit des compresses d'eau fraîche sur la tête de l'enfant, pour calmer le mal de tête qu'il devait avoir ; elle se désolait tout le temps auprès de son enfant, l'embrassant, le couvrant de larmes, l'empêchant de dormir, le fatiguant énormément. Je sermonnai la mère ; je lui dis que c'était elle qui rendait son enfant malade, j'essayai en outre de lui expliquer que s'il s'agissait de méningite, l'enfant aurait des vomissements, qu'il n'irait pas à la garde-robe, et qu'enfin je constaterais au pouls et dans les yeux des signes que je ne trouvais pas.

Le jour suivant au matin, la mère vint me chercher, me disant que l'enfant avait vomi, que je devais bien voir maintenant qu'il s'agissait de méningite. Elle me montra en effet une cuvette avec des vomissements alimentaires. L'enfant, très abattu, remuait beaucoup moins, ce que j'attribuai au bromure et au chloral, mais il avait encore aux mains des mouvements caractéristiques de la chorée. Toujours pas d'irrégularité du pouls, ni d'inégalité pupillaire ; pas de paralysie, ni de contracture. Cependant en présence du facies pâle et amaigri, de l'abattement, du ventre rétracté, et des plaintes de l'enfant sur son mal de tête, l'idée d'une association possible de la méningite tuberculeuse et de la chorée se présenta à mon esprit. Mais je ne m'y arrêtai pas. Persuadé que la céphalalgie de la veille avait été causée par une suggestion due aux compresses de la maman, je me demandai si les vomissements n'étaient pas dus à une cause analogue et si je n'avais pas eu tort de dire la veille devant l'enfant que, s'il avait la méningite, il devait vomir, l'enfant, persuadé par les lamentations de sa mère qu'il était atteint de méningite, avait pu être impressionné par mes paroles. En admettant cette hypothèse, je l'utilisai immédiatement au point de vue thérapeutique ; je déclarai que la maladie était à sa fin, qu'une purge allait sûrement débarrasser l'enfant, qu'elle allait provoquer une selle abondante et que tout le mal s'en irait par là. Je prescrivis une limonade purgative avec 30 grammes de citrate de magnésie.

Le lendemain, la mère m'apprenait avec joie que l'enfant avait gardé sa purge sans la vomir, qu'il avait eu des selles abondantes, et elle me remerciait de l'avoir sauvé. L'enfant était moins abattu et avait mangé de bon cœur. Il put se lever les jours suivants, et la chorée suivit dès lors son cours sans phénomènes anormaux. L'enfant est aujourd'hui parfaitement guéri.

On voit dans cette observation survenir au cours d'une chorée des phénomènes tels que stupeur, céphalalgie, vomissements, capables de faire penser à une méningite. La coïncidence de mouvements choréiques jetait déjà le doute sur ce diagnostic ; mais on aurait pu admettre la coexistence d'une méningite tuberculeuse et d'une chorée ; heureusement l'on avait la no-

tion de la genèse des accidents ; il me semble en effet peu contestable qu'une suggestion involontaire de la part de la mère n'ait joué un grand rôle dans ce cas. L'enfant ne présentait, il est vrai, aucun stigmate d'hystérie, mais d'une part l'hystérie existe souvent chez l'enfant sans stigmates permanents, d'autre part, il n'y a pas que les seuls hystériques qui soient suggestionnables ; tous les enfants le sont plus ou moins. Le bon résultat rapidement obtenu par une suggestion en sens contraire me paraît la démonstration du bien-fondé de cette supposition.

Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un enfant de 26 mois,

par M. E. Apert, chef de clinique de la Faculté.

Tous les classiques sont d'accord pour signaler la rareté des pleurésies séro-fibreuses chez les tout jeunes enfants. On rencontre quelquefois chez eux des pleurésies séreuses à petit épanchement ; mais il est exceptionnel d'observer des épanchements séro-fibrineux assez abondants pour produire une matité totale de la poitrine, refouler le cœur, et nécessiter la thoracentèse. C'est à cause de cette rareté et à simple titre de recueil de faits que l'observation suivante est publiée.

Il s'agit d'une petite fille de 26 mois, enfant d'un employé de l'Hôtel-Dieu ; sa mère me la fait voir le 25 juin, parce que, depuis un mois l'enfant n'est pas bien ; elle mange à peine, ne joue plus, est toujours grognon, et les nuits sont agitées. Elle ne tousse pas pour le moment, mais il y a un mois elle a eu un gros rhume, elle a toussé beaucoup, était oppressée, cela n'a duré que quelques jours, puis la toux a disparu. Il y a 15 jours, elle a eu de la fièvre, la langue sale, et un grand abattement, 39°6 de température axillaire. La fièvre s'est maintenue huit jours, puis est tombée. Elle a été soignée à ce moment par un médecin étranger à l'hôpital, qui n'a rien trouvé dans la poitrıne et a fait le diagnostic d'entérite.

En examinant l'enfant, je trouve une matité considérable dans le côté gauche de la poitrine. Cette matité remonte en haut jusqu'au sommet de la plèvre et laisse seulement une zone de sonorité en avant sous la clavicule ; l'espace de Traube est entièrement mat. Le cœur refoulé bat sur le bord droit du sternum. A l'auscultation, pas de souffle ; silence complet sous l'aisselle ; en se rapprochant de la ligne médiane, on entend la respiration propagée de l'autre poumon. Il n'a pas été possible de se rendre compte de l'état des vibrations thoraciques.

Ces signes portent à penser qu'il existe un épanchement relativement considérable.

Une ponction exploratrice est faite ; elle ramène un liquide franchement séreux, clair, nullement louche. Une thoracentèse immédiate est décidée à cause du refoulement considérable du cœur. On ramène 25 grammes de liquide citrin. Puis, bien que le liquide vienne encore facilement, et qu'il y ait encore de la matité hydrique à la partie la plus déclive, on arrête à ce moment la ponction afin de ne pas retirer une trop grande quantité de liquide à la fois. L'enfant a supporté parfaitement cette petite opération.

Dans les jours qui suivent, l'enfant va mieux, dort bien la nuit, est gaie dans la journée, il est impossible de la tenir au lit. La température rectale varie le matin de 37° à 37°5, le soir elle s'élève encore à 38°4 le 1er jour, et les jours suivants varie de 37° 5 à 38°. Il existe encore de la matité en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate : l'espace de Traube est redevenu partiellement sonore ; le cœur bat à égale distance du bord gauche du sternum et du mamelon. De jour en jour, on constate la diminution de l'épanchement. Au bout de huit jours, le cœur a repris sa place, l'espace semi-lunaire est redevenu complètement sonore, il existe encore de la matité en arrière dans le 1er espace inférieur, et on constate maintenant à ce niveau un léger souffle aigre. L'état général est excellent.

Ces derniers reliquats disparurent eux-mêmes peu à peu et au bout d'un mois tout signe anormal avait disparu.

Cette observation m'a paru intéressante à cause du volume de l'épanchement.

J'ai cherché à me rendre compte à combien de liquide dans une plèvre d'adulte répondait cet épanchement dans une plèvre d'un bébé de 2 ans. J'ai mesuré le périmètre thoracique de ma petite malade ; j'ai trouvé 46 centimètres, 22 du côté sain, 24 du côté malade. Il y avait par conséquent ampliation du thorax de ce dernier côté. Cependant la mesure n'a été faite que le 4e jour après la ponction.

Un thorax d'adulte a un périmètre de 90 à 95 centimètres ; il est donc double en dimensions linéaires et par suite huit fois plus capace, puisque les capacités sont proportionnelles au cube des dimensions linéaires. Les 250 grammes retirés répondaient donc à une quantité octuple soit deux litres, chez un adulte. Le liquide retiré ne représentant qu'une fraction de celui qui existait, on peut qualifier à juste titre cette pleurésie de pleurésie à épanchement considérable. La thoracentèse s'imposait, je crois, dans ce cas. La guérison s'est faite en une dizaine de jours. Elle aurait sûrement été beaucoup plus longue sans l'intervention.

Deux cas de fièvre typhoïde chez des nourrissons de onze et quatorze mois,

par MM. P. Nobécourt, chef du laboratoire,
et L. Bertherand, ancien interne de l'Hospice
des Enfants-Assistés.

De l'avis général, la fièvre typhoïde est une affection rare chez les enfants au-dessous de deux ans. Ce n'est qu'à partir de cet âge qu'elle commence à devenir relativement plus fréquente. Parrot ne l'a pas constatée au-dessous de 1 an. Rilliet en a vu trois cas seulement dans la 1re année. Sur 611 cas, Ollivier, en quatre ans, à l'hôpital des Enfants-Malades, n'a observé que trois fièvres typhoïdes au-dessous de deux ans. Jules Simon, après 25 ans de pratique, dit n'avoir vu que trois fièvres typhoïdes au-dessous de trois ans. Goodhart sur 46 cas

en note deux dans la première année, un dans la deuxième, deux dans la troisième. Marfan l'a observée chez trois nourrissons, âgés de neuf mois, de quinze mois et dix-huit mois.

Sbrana (1), qui a relaté une épidémie en Tunisie ayant frappé 72 enfants, n'a pas rencontré de cas avant seize mois ; la plupart des malades étaient âgés de trois à huit ans.

Mais on peut se demander si cette rareté de la fièvre typhoïde avant deux ans est aussi réelle qu'on l'a avancé.

La difficulté de diagnostiquer cette affection à cet âge permet de supposer qu'elle passe assez souvent inaperçue et de fait nombre de cas rapportés n'ont été reconnus qu'à l'autopsie.

Souvent elle est prise pour une infection gastro-intestinale banale à caractère subaigu ; d'autres fois les phénomènes nerveux prédominent et font penser à une méningite tuberculeuse.

Il peut arriver encore, que la fièvre apparaisse chez un enfant débile amaigri, présentant des petits ganglions au cou, dans les aines, dans les aisselles, des symptômes d'auscultation en rapport avec une adénopathie trachéo-bronchique et l'hypothèse de tuberculose s'impose à l'esprit. A cet âge d'ailleurs les symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde manquent souvent ou prennent un caractère de banalité par suite de leur existence fréquente dans d'autres affections. En effet, chez le jeune enfant, les épistaxis, la céphalalgie, les vertiges ne s'observent pas ou sont difficiles à apprécier ; le syndrome diarrhée et fièvre ne peut acquérir quelque valeur que par sa persistance. La fièvre ne prend qu'exceptionnellement les caractères de la courbe classique ; les taches rosées ne sont pas constantes ou bien sont peu nombreuses et peu nettes et disparaissent rapidement ; la tuméfaction de la rate n'est pas habituelle ; l'abattement, la torpeur surviennent dans bien d'autres affections.

On comprend donc qu'en l'absence de signe pathognomoni-

(1) Sbrana, La fièvre typhoïde chez les enfants dans les pays chauds. *Arch. de méd. des enfants*, 1899.

que, l'infection ait dû souvent passer inaperçue. Le contrôle bactériologique n'existait pas. La ponction de la rate, déjà difficile à pratiquer chez l'adulte, est presque impossible chez le jeune enfant. La recherche des bacilles dans les matières fécales n'est pas pratique.

Le séro-diagnostic permet actuellement d'arriver à des constatations précises, et en le faisant d'une façon systématique dans les maladies fébriles mal caractérisées de l'enfance, on peut arriver à mettre en évidence un certain nombre de cas, qui, sans lui, seraient passés inaperçus.

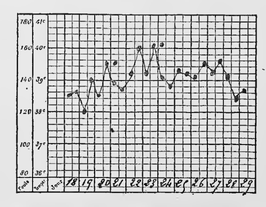
C'est ainsi que la constatation d'une agglutination positive permit à M. Cassoute (1) de reconnaître une fièvre typhoïde chez un enfant de deux mois, nourri au biberon, qui présentait de la diarrhée jaune, de l'hypothermie, du collapsus attribués à une infection gastro-intestinale d'origine alimentaire, diagnostic qui fut vérifié quelques jours après à l'autopsie. De même, M. Méry (2) put, grâce à ce procédé, porter le diagnostic de dothiénentérie chez un nourrisson.

Mais les observations de ce genre sont encore peu nombreuses. Il importerait cependant d'être fixé sur la fréquence de l'infection typhique dans les premières années de la vie. Aussi doit-on réunir des faits et c'est à ce titre que nous croyons devoir rapporter les deux observations suivantes recueillies dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés.

Obs. I. — B... Lucien, né le 4 mai 1897, entre dans le service le 18 avril 1898, avec une température rectale de 38°5 et des symptômes vagues : gorge un peu rouge, respiration soufflante à la racine des bronches, langue saburrale, rouge sur les bords ; il n'y a pas de diarrhée. Le 20 avril, la température s'est élevée et atteint le soir 39°6 ; le pouls est à 170. L'enfant est indifférent, présente un léger degré de

(1) Cassoute, Fièvre typhoïde chez un enfant de deux mois. *Congrès d'Obst., de Gynéc. et de Pédiatrie.* Marseille, oct. 1900.
(2) Méry, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1900.

strabisme, de la raideur de la nuque encore peu accentuée ; d'autre part la respiration est soufflante au sommet droit et de gros râles sous-crépitants sont disséminés dans les deux poumons. Le lendemain le strabisme s'est accentué, la raideur de la nuque est très marquée. En présence de ces symptômes, de l'existence des signes pulmonaires, on pense à une méningite tuberculeuse ; cependant il n'y a ni vomissements ni constipation ; au contraire les selles ont tendance à devenir diarrhéiques ; le pouls, quoique fréquent (152 pulsations), ne présente pas d'irrégularité ni d'inégalités. Aussi pratique-t-on le séro-diagnostic, qui est positif à 1 p. 150. D'ailleurs, le 22 avril, le ventre se météorise légèrement, apparaissent quelques taches rosées qui se caractérisent les jours suivants, en même temps qu'on trouve de l'albumine et de l'indican dans l'urine. L'état reste le même jusqu'au 25 avril, la température atteignant 40° puis 39° ; à ce moment la raideur du cou s'atténue, le ventre devient plus souple. Mais la respiration s'accélère, le pouls atteint 180 pulsations, la langue se sèche, la respiration devient soufflante dans toute la hauteur des deux poumons. L'état s'aggrave, et le 29 avril on constate de la cyanose de la face et des lèvres, de la céphalalgie, des soubresauts des tendons ; le pouls est faible à 144, la température tend à s'abaisser, les bruits du cœur deviennent sourds. L'enfant succombe dans le collapsus ; l'autopsie ne put être pratiquée.

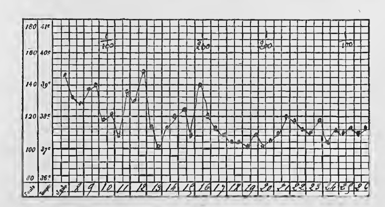


Obs. II. — Frel. Raymonde, née le 1er juillet 1897, entre à l'Infirmerie le 7 octobre 1898 pour de la diarrhée.

C'est une enfant pâle, paraissant gravement malade ; elle se plaint perpétuellement. La température est à 39°4. La langue est blanche ; le ventre est tendu et ballonné, l'enfant a des selles liquides jaunâtres, il n'y a pas de vomissements.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La rate est difficile à déceler. On ne constate pas de modification des bruits respiratoires. Il existe un léger degré d'inégalité pupillaire.

L'aspect malingre de l'enfant ; la présence de ganglions dans les



aines, dans les aisselles, donnent à la petite malade l'aspect d'une tuberculeuse.

Le ballonnement du ventre, la diarrhée, engagent à pratiquer le séro-diagnostic de Widal qui est positif à 1/100 (10 octobre).

Le 14 octobre, des taches rosées apparaissent sur le ventre et sur le thorax ; elles sont absolument typiques, mais elles ont comme particularité d'être extrêmement petites, punctiformes. Le ballonnement du ventre et la diarrhée persistent. L'enfant perd 300 grammes de son poids. La fièvre est irrégulière.

Au 16 octobre, l'agglutination est à 1/200, il y a une nouvelle apparition de taches dans le dos, celles qui siégeaient sur le thorax et sur le ventre ne sont plus visibles.

Le 20 octobre, on constate de nouvelles taches sur l'abdomen. Mais à partir de ce moment les symptômes s'atténuent ; la fièvre tombe, la diarrhée diminue, l'enfant s'alimente mieux. Elle commence à augmenter de poids. L'agglutination se maintient toujours à 1/200.

Les jours suivants, la température retombe à la normale, la diarrhée cesse ; l'enfant entre en convalescence.

Le 25 octobre, le sérum n'agglutine plus qu'à 1/100.

L'enfant reste pendant quelque temps dans le service et se remet complètement.

Trois semaines après sa guérison, le 18 novembre, le sérum agglutinait encore à 1/50.

Telle est, aussi brièvement résumée que possible, l'évolution clinique de la fièvre typhoïde chez ces deux malades.

Nous avons montré les causes d'erreur et les difficultés spéciales à chacun de ces cas. Aussi ne reviendrons-nous pas sur leurs caractères cliniques. Nous rappellerons seulement que c'est surtout avec la tuberculose et une infection intestinale banale, que ce diagnostic était hésitant.

Nous insisterons surtout sur le séro-diagnostic.

Chez nos deux malades nous avons suivi la courbe de la réaction agglutinante pendant toute la durée de la maladie.

Dans l'observation I, l'agglutination était positive à 1/150 quatre jours après l'entrée à l'hôpital, la première fois où nous l'avons pratiquée.

Dans l'observation II, elle était également positive à 1/100, quatre jours après l'entrée à l'hôpital, au premier examen ; puis elle atteignit 1/200 trois jours après et se maintint à ce terme jusqu'après la défervescence ; elle diminua ensuite progressivement : huit jours après la cessation de la fièvre elle n'était plus que de 1/100 ; treize jours après, 1/70 ; au vingt-septième jour, 1/70 ; au trente-deuxième jour, 1/50.

Nous avons cru devoir rapporter avec quelques détails ces courbes agglutinatives. Récemment, en effet, M. Georges Rosen-

thal (1) a émis l'opinion que, chez les enfants, la séro-réaction apparaissait d'une façon plus tardive que chez l'adulte.

Dans nos observations, quoiqu'il s'agisse d'enfants plus jeunes que ceux observés par M. Rosenthal (le plus jeune de ses malades avait en effet quatre ans), l'agglutination a été nettement positive dès le premier examen pratiqué deux ou quatre jours après l'entrée à l'hôpital. Si la proposition de M. Rosenthal devait recevoir une application générale, c'est dans les deux premières années que l'agglutination devrait avoir le retard le plus marqué.

Nous partageons donc l'avis de MM. Netter et Clerc (2), qui n'ont point constaté de différence dans la date d'apparition de l'agglutination chez l'adulte et chez l'enfant.

Un fait intéressant à noter dans nos observations, c'est la coïncidence de la fièvre typhoïde chez plusieurs membres de la même famille. La mère de notre premier malade était soignée à Saint-Antoine pour cette maladie. Dans la 2e observation, la mère et quatre frères et sœurs étaient soignés à l'hôpital pour la même affection. L'un d'eux venait de succomber.

Ces enfants se trouvaient donc dans un milieu où la fièvre typhoïde semblait épidémique. Cette constatation a été déjà faite par d'autres auteurs. L'infection est donc facile à comprendre, soit qu'ils aient été soumis aux mêmes sources de contagion que leurs parents, soit qu'ils aient été contaminés par eux.

En outre, on peut se demander si, chez ces enfants, la contagion ne s'est pas faite directement par le lait de la mère. Schœdler, Hérard, Uffelmann ont rapporté des faits de ce genre. Nous n'avons pas pu savoir si le premier de nos malades était nourri au sein ; mais le second était allaité par sa mère. Cependant une contamination pareille nous paraît peu probable. Cet

(1) G. Rosenthal, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, mars 1900.
(2) Netter et Clerc, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1900.

enfant était âgé de quinze mois et devait certainement recevoir une alimentation autre que le lait de la mère.

Parmi nos deux malades, un est mort (observation I), il était âgé de 11 mois 1/2. Ce cas semble donc rentrer dans la règle énoncée par les médecins d'enfants qu'à cet âge la fièvre typhoïde est une maladie grave. Notons cependant que l'enfant âgé de quinze mois a parfaitement guéri.

Le traitement fut des plus simples.

Le professeur Hutinel emploie dans tous ces cas des bains tièdes ou frais, suivant la gravité des formes, les grandes injections intestinales et les compresses froides sur l'abdomen.

M. Variot. — Lors de la discussion sur la fièvre typhoïde, l'an dernier, j'ai appelé l'attention sur l'énorme pourcentage de la mortalité de cette maladie, chez les nourrissons, 50 0/0 environ. J'ai émis l'hypothèse que cette mortalité très élevée était peut-être plus apparente que réelle et que la fièvre typhoïde des nourrissons devait être fréquemment méconnue. La séro-réaction de Widal soigneusement faite permettra sans doute de faire le diagnostic plus facilement que par le passé et d'évaluer plus exactement la gravité de la fièvre typhoïde des nourrissons et la proportion des guérisons et des morts.

CANDIDATURE.

M. Avendano (de Buenos-Ayres) pose sa candidature au titre de membre correspondant.

M. Comby : rapporteur.

CORRESPONDANCE.

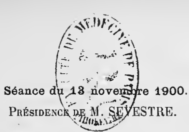
M. Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) fait hommage à la Société d'un travail *sur l'emploi de l'asaprol dans le traitement de la*

coqueluche, d'un mémoire intitulé : *Influenza etiologica dell'eredita sifilitica sui vizii cardiaci congeniti.*

MM. Aviragnet, P. Bezançon, Thiercelin envoient des lettres de remerciements pour leur nomination au titre de membres titulaires.

La prochaine séance aura lieu le 13 *novembre* 1900.

Errata : p. 176, lire : Henri Leroux, Raymond Sainton.



Séance du 13 novembre 1900.

Présidence de M. Sevestre.

SOMMAIRE. — M. H. Leroux. Note sur deux cas de pneumonie prolongée. *Discussion* : MM. Comby, Guinon, Variot, Guinon. — M. Guinon. Suffocation par macroglossie chez un nouveau-né syphilitique. *Discussion* : MM. Variot, Richardière, Guinon. — MM. G. Leven et P. Merklen. Epidémie intérieure de fièvre typhoïde à l'hospice des Enfants-Assistés. *Rapport* : M. Variot. Sur un travail de M. Avendano.

Note sur deux cas de pneumonie prolongée chez des enfants,

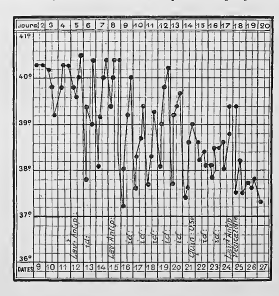
par M. Henri Leroux.

Il est de règle de voir chez les enfants et surtout chez les jeunes enfants la pneumonie lobaire, évoluer plus rapidement que chez les adultes : et le plus souvent la fièvre tombe vers le 7e ou le 8e jour, sinon avant ; rarement l'évolution complète dure 2 semaines, et ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'elle dépasse le 15e jour. Ce sont deux de ces cas que je vais avoir l'honneur de vous résumer rapidement en vous présentant les courbes.

Dans le mois de février dernier, j'ai été appelé pour voir dans ma clientèle un enfant de 2 ans et demi, souffrant depuis 24 heures ; — c'était un gros et très vigoureux garçon doué d'un robuste appétit et que je n'avais eu occasion de soigner l'an passé que pour une très légère coqueluche.

A mon premier examen, le 9 février après-midi, je constatai une température élevée : 40°3, la respiration courte — mais je ne trouvai aucun des signes physiques attestant l'existence d'une pneumonie soupçonnée. Le lendemain matin, je pus entendre un souffle très limité au sommet droit en arrière ; du 9 au 16, la fièvre resta très élevée, abaissée seulement par un lavement vespéral d'antipyrine de 1 gr. 50 qui calmait l'enfant et lui permettait de dormir ; pendant cette période, les signes physiques descendaient peu à peu du sommet à la base — signes très nets, matité, souffle, râles crépitants —, et à mesure que la matité

s'étendait en bas, elle se réduisait en haut. Les 17 et 18 février la fièvre baissa, les signes locaux se réduisirent, je croyais à la guérison imminente, quand, sans aucun motif appréciable, sans qu'aucune complication survînt, la fièvre remontait le 19 au soir, le pouls s'élevant à 180 pulsations, la respiration à 70, et en même temps je retrouvais au sommet droit dans la fosse sus-épineuse et un peu la fosse sous-épineuse, les signes du retour offensif de la pneumonie ; on les percevait aussi, mais très affaiblis, sous la clavicule. Depuis le 19 jusqu'au 25, dernier



jour d'hyperthermie, la lésion pulmonaire resta cantonnée au sommet droit, sans avoir la marche serpigineuse de la première poussée.

Le traitement consista essentiellement en compresses mouillées sur le front dans la journée et lavement d'antipyrine la nuit, du 12 au 20 février, puis un dernier lavement le 25, précédé par quelques doses de sulfate de quinine les 3 jours précédents, et enfin un petit vésicatoire le 25 qui coïncida, je n'ose dire plus, avec la chute définitive de la fièvre, soit au 18e jour de la maladie. Je dus également recourir à l'alimentation forcée ; le petit malade se mettait en colère à l'approche de la tasse et buvait à peine quelques gorgées de lait ou de grog faible, et je

dus le nourrir en le faisant gaver de lait avec la sonde, trois fois par jour.

Il me fut impossible, dans le cas que je viens de vous résumer, de trouver l'explication de cette persistance inopinée de la fièvre, de cette sorte de pneumonie à rechute, puisque la lésion resta cantonnée dans le même poumon, et récidiva sur le point même où elle avait débuté ; on pourrait se demander s'il n'y a pas eu pour ainsi dire deux pneumonies, la seconde greffée sur la première.

Le second cas se présenta dans des conditions un peu différentes, mais avec une durée sensiblement égale.

Le jeune Tomasetti Angelo, âgé de 10 ans, entre dans mon service de l'hôpital St-Joseph le 23 octobre au soir ; il était malade, alité depuis 6 jours, souffrait depuis le début, de son ventre, quoi qu'il n'y eût ni diarrhée ni constipation ; cet état s'accompagnait d'une fièvre intense et d'accablement. Au moment de l'examen le 24, il est dans un état de prostration accentuée, accuse une légère douleur abdominale péri-ombilicale ; la peau est chaude et sèche, la langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords ; la rate semble légèrement augmentée de volume. A l'auscultation on ne trouve que quelques rares râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

Le pouls est à 130 ; TR 39. Antécédents héréditaires et personnels nuls. Comme l'enfant vient d'un orphelinat qui m'a déjà envoyé plusieurs cas de fièvre typhoïde, je penche vers l'hypothèse d'une fièvre typhoïde au début ; le séro-diagnostic pratiqué le jour même est négatif.

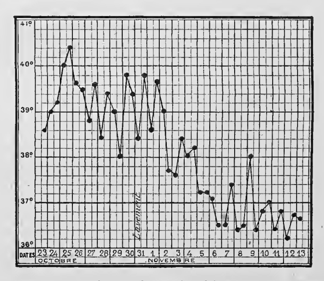
Le 25 au matin, l'état général reste le même, l'enfant ne tousse pas, mais on voit à la commissure labiale droite quelques petites vésicules confluentes d'herpès.

L'examen de la poitrine montre une zone de matité très limitée dans la fosse sus-épineuse droite avec râles crépitants fins.

L'état général reste assez accusé jusqu'au 30 avec prostration de plus en plus accusée, carphologie, aspect typhoïde ; le pouls oscille

entre 112 et 140, la respiration entre 32 et 36. Les signes physiques restent limités en arrière, mais s'étendent peu à peu vers la base, sans s'atténuer en haut, caractérisés par la matité et des râles crépitants et un souffle dans la fosse sus-épineuse et vers la racine des bronches.

Le 30, P 128, R 32. La matité, le souffle et les râles s'étendent à toute la hauteur du poumon droit en arrière et à une partie très limitée sous la clavicule droite. L'enfant a de la diarrhée, les urines très chargées contiennent une grande quantité d'acide urique et de l'albumine. Les signes persistent les 31 octobre, 1er et 2 novembre.



La température tombe pour la première fois à 37°6 le 3 novembre au matin (le 17e jour) ; en avant à droite la sonorité est revenue, il n'y a plus de souffle, on n'entend que de gros râles de retour ; en arrière la matité est moins accusée, le souffle atténué, mélangé de gros râles crépitants ; la diarrhée persiste, l'albuminurie est peu accentuée ; le 4 novembre l'état de prostration et la carphologie persistent. Le séro-diagnostic pratiqué à nouveau est encore négatif. Le 3 on ne trouve plus qu'une sonorité diminuée en arrière avec de gros râles disséminés, l'albuminurie a disparu, la diarrhée persiste. Le 8 novembre, tous les

signes locaux de la pneumonie ont disparu ; depuis le 10 la convalescence s'est affirmée.

En résumé, enfant entrant au 6e jour de la fièvre ; les signes de la pneumonie ne se révèlent que le 8e, accompagnés d'un état général d'aspect typhoïdique. La température atteint encore 40° le 14e jour et baisse ensuite pour ne disparaître que le 20e jour. Dans ce cas les signes locaux sont donc apparus tardivement, ce qui n'a rien d'exceptionnel, et ils ont persisté intenses jusqu'au 3 novembre c'est-à-dire au 17e jour, et ont totalement disparu le 22e jour. Pendant toute l'évolution de la pneumonie l'enfant toussait peu, ne crachait pas et tout dans son aspect donnait l'impression d'une fièvre typhoïde. Je n'hésite pas à croire qu'avant l'emploi du séro-diagnostic de Widal, on aurait été, malgré l'absence des taches rosées, très porté à parler de pneumo-typhus.

M. Comby. — A propos de l'intéressante communication de M. H. Leroux, je dirai que j'ai vu des cas assez nombreux de pneumonie prolongée. Il faut distinguer plusieurs catégories : 1° *Pneumonie serpigineuse* ; le foyer débute en un point quelconque du poumon pour parcourir ensuite les divers lobes en deux ou trois temps, doublant ainsi ou triplant le cycle thermique ; j'ai vu ainsi, avec mes confrères, les Drs Ch. Leroux et St-Laurens, un cas qui a duré trois semaines.

2° *Pneumonie double successive* ; il se déclare une pneumonie dans le poumon sain, alors que le poumon malade n'est pas encore guéri, et la défervescence est ainsi retardée de 7 à 8 jours.

3° *Pneumonie à rechutes*, plusieurs foyers successifs séparés par des intervalles apyrétiques ; j'ai vu un cas où la maladie a duré un mois.

4° *Pneumonie secondaire*, le malade est pris tout à coup de fièvre et reste hyperthermique pendant 8 à 10 jours sans crise, sans signes de localisation pulmonaire. Puis la pneumonie se

déclare et le cycle thermique peut ainsi durer 15 jours et 3 semaines. Dans un cas de ce genre, il m'a semblé que la *grippe* avait préludé à la pneumonie. Il est vrai qu'on pourrait aussi admettre l'hypothèse d'une pneumonie généralisée d'emblée ne se localisant que dans une phase secondaire.

Quoi qu'il en soit, les faits sur lesquels M. Leroux vient d'attirer l'attention ne sont pas exceptionnels chez les enfants.

M. L. Guinon. — Les trois premières formes signalées par M. Comby, sont classiques. La dernière est moins connue. On peut observer des faits comme le suivant : Les accidents généraux débutent violemment comme il arrive dans la pneumonie latente, et on attend tous les jours l'apparition des signes locaux, mais en vain. Alors on espère voir survenir la guérison dans les limites ordinaires chez l'enfant ; nouvelle déception, c'est au moment où devrait survenir la guérison que la pneumonie apparaît, et cette fois, avec un redoublement des accidents généraux ; celle-ci se déroule plus ou moins normalement ; mais elle est grave parce que l'enfant est déjà affaibli et on peut voir survenir en pareil cas une pleurésie méta-pneumonique.

S'agit-il en pareil cas d'une grippe compliquée de pneumonie ? Je ne le crois pas, je pense que c'est une pneumonie d'abord généralisée qui se localise ensuite. D'ailleurs, de façon générale, je ne suis pas convaincu que les pneumonies dites latentes soient bien des pneumonies ; j'admettrais plus volontiers que la pneumococcie ne se localise *que secondairement* dans le poumon.

M. Variot. — Les observations de M. Leroux montrent qu'il ne faut pas trop s'empresser d'annoncer la défervescence rapide et à coup sûr, quand on a posé un diagnostic de pneumonie franche chez l'enfant.

M. Leroux insiste sur la difficulté du diagnostic dans nombre de cas et sur le manque des signes physiques ; je me permettrai de rappeler les observations radioscopiques que j'ai faites avec mon collaborateur, M. Chicotot, et qui nous ont constamment

montré des ombres radioscopiques correspondant au foyer de densification pulmonaire.

Quelquefois les signes physiques chez nos malades étaient nuls et c'est vraiment la radioscopie qui nous a permis d'établir la localisation de la maladie et le diagnostic précis.

Je signalerai en outre que les signes de percussion sont plus précieux que les signes d'auscultation.

M. L. Guinon. — Les faits que vient de rappeler M. Variot sont contraires à l'interprétation que je donnais à l'instant ; s'ils sont la règle, il faut admettre qu'une lésion pulmonaire peut, dans un aussi petit organe que le poumon d'un enfant, rester imperceptible à nos moyens d'exploration : il est vrai que presque toujours, la percussion donne des renseignements utiles, car on observe généralement du tympanisme aigu, comme l'a dit Bernheim de Nancy, ou de l'élévation de la tonalité, du côté qui sera atteint.

Suffocation par macroglossie chez un nouveau-né syphilitique,

par M. L. Guinon.

Le 5 novembre 1900, une enfant de six semaines, H... Jeanne, arrive à neuf heures du matin au pavillon de diphtérie en pleine suffocation depuis la veille. Elle a cessé de téter, elle est extrêmement affaiblie, inerte dans les bras de sa mère, le regard vague, les pupilles contractées, les extrémités cyanosées.

La langue paraît énorme ; son extrémité reste constamment hors de la bouche, débordant les lèvres de deux à trois millimètres (macroglossie) ; la muqueuse en est très rouge, desquamée et sur une partie de son étendue, légèrement sanguinolente, comme si elle avait subi un traumatisme.

Respiration très inégale, superficielle, avec des moments d'arrêt pendant lesquels l'enfant présente tout l'aspect du laryngo-spasme des nouveau-nés (spasme de la glotte).

La voix est couverte et à certains moments même, prend le timbre

de la « voix de canard », puis redevient plus claire quand on a fait le toucher pharyngien.

Nous discutons rapidement les hypothèses qui se présentent et, en première ligne, l'existence d'un abcès rétropharyngien : le toucher du pharynx permet de sentir nettement la colonne cervicale. Ce toucher est d'ailleurs rendu très difficile par l'étroitesse des voies supérieures et par le volume considérable de la langue qui est entraînée en arrière spontanément et par le doigt explorateur. Aussi pensons-nous que la chute de la langue en arrière est une cause de dyspnée. Pendant que nous discutons les causes de la suffocation, l'asphyxie devient complète, la cyanose fait place à la pâleur et la mort est imminente, ce qui m'oblige à intervenir immédiatement. Nous tentons d'abord le tubage ; mais le larynx se présente sous la forme d'un cône très aigu dans lequel notre tube ne peut pénétrer ; de plus, le doigt conducteur ne peut remplir son office quand l'extrémité du tube arrive au larynx. En présence de cet échec et de l'apnée absolue de l'enfant, pensant qu'il peut exister un corps étranger des voies respiratoires (hypothèse d'ailleurs bien peu vraisemblable étant donné l'âge de l'enfant), je pratique la trachéotomie et, non sans difficulté, la plus petite canule est introduite et l'enfant ramenée à la vie après quelques inspirations artificielles.

Dès lors, nous pouvons plus tranquillement examiner l'enfant et nous sommes frappés par l'existence sur les extrémités supérieures et inférieures de lésions cutanées d'aspect très spécial : il s'agit, en effet, de macules brunâtres, légèrement squameuses, qui occupent les cuisses et *les jambes, respectant à peu près les plis de flexion*, et de squames très sèches, reste de bulles pemphigoïdes qui occupent la plante des pieds et la paume des mains. Les fesses sont relativement saines et ne présentent qu'un érythème papuleux, érosif, sans caractère spécifique. Sur les lèvres, une ou deux petites papules sèches et une légère desquamation de la lèvre supérieure.

Coryza manifeste ; les narines sont humides et la respiration nasale, avant l'opération, était bruyante.

En conséquence, nous admettons qu'il existe des syphilides

maculo-squameuses anciennement pemphigoïdes qui laissent peu de doutes sur l'état de l'enfant ; mais, en admettant la syphilis héréditaire, nous devons cependant nous demander par quel mécanisme elle a amené la suffocation.

L'enfant était malade depuis douze jours ; elle avait du coryza qui gênait la tétée, puis elle avait présenté de l'oppression qui avait pris tout à coup une grande intensité la veille de l'entrée à l'hôpital. Le coryza était-il la cause primitive et unique de la suffocation ? C'est peu admissible, car le coryza donne de l'oppression et gêne l'alimentation, mais ne peut produire une suffocation aussi violente ; il fallait donc admettre qu'il avait provoqué secondairement un spasme du larynx, constaté d'ailleurs par le toucher.

L'autre interprétation est la suivante : la langue enflammée, infiltrée et gonflée par la syphilis venait par sa chute en arrière couvrir et irriter le larynx en provoquant, elle aussi, le spasme.

Enfin, dernière hypothèse : l'oppression des jours précédents était due à une lésion pulmonaire ; et nous aurions eu affaire à un spasme glottique secondaire à la broncho-pneumonie comme dans les cas observés par M. Variot. Cela est difficilement admissible, car la percussion, soigneusement faite dans les quelques instants de calme qui ont précédé le tubage, n'avait rien révélé. J'admets donc que la macroglossie a été la cause de la suffocation soit par obstruction du larynx, soit par spasme secondaire opératoire.

Dans la journée qui suit le tubage, l'enfant est calme, se nourrit bien. TR : 38°8.

6 *novembre*. — Le facies est bon. La respiration est calme et les bruits canulaires sont satisfaisants. On commence le traitement antisyphilitique : frictions avec 2 grammes d'onguent mercuriel simple.

TR m. : 39°2 ; s. : 38°4.

Le 7. — La respiration est accélérée : 134 R à la minute, la canule est très humide ; l'enfant s'est affaibli. TR m. : 38°2 ; s. : 40°.

Traitement : Bains à 38° toutes les 3 heures.

Le 8. — La langue est toujours volumineuse et constamment pointe entre les deux lèvres.

La respiration, le pouls sont rapides et incomptables.

Dépression sous-costale inspiratoire.

Affaiblissement de plus en plus prononcé et mort dans la nuit. TR m. : 38° ; s. : 38°9.

Les parents interrogés nous apprirent que la mère avait eu trois fausses couches et que le père avait eu des plaques muqueuses dans la gorge.

Autopsie. — Le *larynx est absolument sain* dans toutes ses parties. La plaie trachéale est bien placée et régulière, bien qu'elle touche le cricoïde. Les cordes vocales, les ventricules ont leur aspect normal.

Rien au voile du palais.

La langue énorme, beaucoup plus volumineuse que la langue d'un enfant de six mois, épaisse de plus d'un centimètre, est remarquable surtout par la sensation de dureté qu'elle donne comparativement à une autre langue de cadavre. Le muscle lingual est analogue au tissu normal, mais cependant paraît plus dense. Pas de gommes, pas d'infiltration visible à l'œil nu.

Poumons : bronchopneumonie bilatérale.

Foie : présente quelques zones décolorées, mais ni granulations gommeuses, ni zones à aspect franchement silex. Poids : 170 gr.

Rate, aspect normal. Poids : 20 grammes.

Reins : aspect normal.

L'autopsie confirmait donc ma conviction relative à l'intégrité des voies respiratoires supérieures. L'hypertrophie de la langue restait bien la seule lésion visible, capable d'expliquer une suffocation. Mais pouvait-elle la produire par elle-même ou par l'intervention d'un spasme glottique ? Cette dernière interprétation est la plus vraisemblable, car le toucher au moment du tubage m'avait permis de sentir le larynx sous la forme d'un cône fermé par la contracture.

M. Variot. — L'explication proposée par M. Guinon pour interpréter la suffocation est très plausible : néanmoins il con-

vient de faire quelques réserves. La macroglossie ne cause pas habituellement, du moins directement, des troubles respiratoires aussi graves ; et nous voyons de temps à autre des enfants atteints de cette affection arrivés à l'âge de six ou huit ans avec une langue énorme procidente.

La langue semble se projeter en avant, déformant l'arcade dentaire inférieure plutôt qu'elle n'a de tendance à tomber en arrière.

M. Richardière. — A l'appui de ce que vient de dire M. Variot, j'ai observé à la consultation un enfant atteint de macroglossie, liée à une tumeur érectile. Or cette macroglossie était parfaitement tolérée, et jamais n'a provoqué de spasme glottique.

M. L. Guinon. — Les macroglossies ne provoquent généralement aucun trouble respiratoire ; mais ce sont des hypertrophies chroniques. Les cavités ont pu s'habituer à ce corps étranger, et je reconnais que dans ces cas, toujours l'organe hypertrophié se porte au dehors. Peut-être ici l'accident a-t-il résulté de la rapidité de l'hypertrophie sur laquelle je n'ai eu aucun renseignement, et du jeune âge de l'enfant.

Epidémie intérieure de fièvre typhoïde à l'hospice des Enfants-Assistés,

par MM. G. Leven et Prosper Merklen,
internes à l'hospice des Enfants-Assistés.

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Hutinel pendant les mois de juin, juillet et août 1900, 14 cas de fièvre typhoïde confirmés par le séro-diagnostic.

Neuf cas se sont déclarés dans la 3e semaine de juin ; trois cas ont paru en juillet et deux cas en août.

L'apparition simultanée des 9 premiers cas dans une même

semaine suffit à prouver qu'il s'agit d'une épidémie intérieure et non de contagion hospitalière.

Les malades occupaient dans l'hospice, des bâtiments isolés les uns des autres (Pavillons Pasteur et Verneuil, service de la médecine et divisions).

Il semble légitime, dans ces conditions, d'incriminer les eaux de boisson, tant celles qui servent à l'alimentation que celles qui sont utilisées pour les limonades et les médicaments.

Vers la même époque, on a signalé dans l'arrondissement auquel appartient l'hospice une recrudescence de fièvre typhoïde.

Si nous avons le droit d'affirmer le caractère épidémique des 9 cas de juin, nous devons ajouter que 2 infirmières, soignant les typhiques, n'ont été atteintes que le 16 juillet et le 11 août. Pour ces deux malades, on peut sans doute invoquer la contagion hospitalière.

Peut-être pourrait-il en être encore de même pour un enfant, dont le mal a débuté le 15 juillet et qui avait été en contact avec les typhiques de juin ?

De plus, un enfant frappé le 3 août était à l'hôpital depuis le 4 juillet. Au même moment, sa mère était soignée chez elle pour une fièvre typhoïde et un de ses frères succombait, chez ses parents, à la même affection.

Enfin un autre enfant a été atteint 18 jours après son entrée.

Pour ces deux derniers, la contagion a dû se faire avant l'entrée à l'hospice.

Cas d'épidémie intérieure.

Obs. I. — G. Emile, 13 ans, est en traitement à l'hospice depuis le 9 janvier 1900 pour insuffisance mitrale d'origine choréique avec légère insuffisance aortique et frottements de péricardite sèche à l'origine des gros vaisseaux. Il est atteint de fièvre typhoïde le 11 juin, et entre en convalescence le 30 juin. Le cœur n'a à aucun moment ressenti le contre-coup de l'infection éberthienne. A cause de ses lésions cardiaques, le malade n'a pas été baigné.

Séro-diagnostic : 20 *juin*. Agglutination après une heure et demie à 1/50.

27. — Agglutination après 30 minutes à 1/30.

Obs. II. — Ch. Louise, 4 ans 1/2, est traitée à l'hospice pour une double luxation congénitale de la hanche depuis le 23 mai 1900. Le 19 juin, fièvre typhoïde terminée le 5 juillet. L'enfant n'a été baignée que les premiers jours à cause de l'appareil plâtré qu'on lui a posé avant sa fièvre typhoïde.

Séro-diagnostic : 23 *juin*. Agglutination nette après une heure à 1/30.

24. — Agglutination nette après 45 minutes à 1/150.

1er *juillet*. — Agglutination nette à 1/150.

Obs. III. — F. Angéline, 13 ans, est soignée à l'hospice depuis le 21 mai 1900 pour un chancre spécifique de la vulve, bientôt suivi d'accidents secondaires. Le 20 juin, fièvre typhoïde qui dure jusqu'au 23 juillet.

Dès le 26 juin, augmentation du volume du foie, qui mesure 14 c. 1/2 sur la ligne mammaire, et ne tarde pas à devenir douloureux à la pression. Après la fièvre typhoïde, ballonnement du ventre, circulation collatérale surtout sus-ombilicale sans ascite ; le foie déborde les fausses côtes et la rate est sensible à la percussion ; l'examen des urines révèle l'insuffisance hépatique. Cette poussée d'hépatite est due à une recrudescence de la syphilis sous l'influence de la fièvre typhoïde ; du reste elle cède au traitement spécifique, et l'enfant quitte l'hospice le 8 novembre en fort bon état.

Séro-diagnostic : 23 *juin*. Petits amas après une heure à 1/30.

25. — Agglutination nette après 30 minutes à 1/30.

2 *juillet*. — Agglutination nette après 30 minutes à 1/100.

Obs. IV. — B. Louise, 13 ans, est soignée à l'hospice pour chloro-anémie depuis le 30 avril 1900. Le 21 juin, fièvre typhoïde avec herpès de la lèvre supérieure le 23 juin. Ce signe tout à fait exceptionnel dans la dothiénentérie ne peut s'expliquer par aucune autre infection surajoutée. Le 8 juillet, défervescence accompagnée d'une hémorrhagie intestinale assez abondante. Rechute du 12 au 18 juillet, avec nouvelle hémorrhagie intestinale, puis convalescence et guérison définitive.

Séro-diagnostic : 23 *juin*. Agglutination nette après 15 minutes, à 1/10.

1er *juillet*. — Agglutination nette après 30 minutes à 1/80.

Obs. V. — P. Marguerite, 11 ans, est en traitement à l'hospice depuis le 21 avril 1900 pour une chorée de Sydenham compliquée d'insuffisance mitrale. Le 22 juin, fièvre typhoïde qui se termine le 9 juillet sans qu'on ait noté de modifications physiques ou fonctionnelles du côté du cœur. Par suite de sa lésion cardiaque, on n'a pas baigné l'enfant.

Séro-diagnostic : 25 *juin*. Agglutination après 30 minutes à 1/10.

28. — Agglutination après 30 minutes à 1/10.

1er *juillet*. — Agglutination après 20 minutes à 1/30.

Obs. VI. — S. Berthe, 14 ans, est à l'hospice depuis le 9 mai et s'alite le 17 juin.

La fièvre a duré 34 jours. Tous les symptômes ont été accentués. Elle a eu des hémorrhagies intestinales le 1er et le 7 juillet. Elle est sortie guérie.

Elle était accouchée, en février 1900, d'un enfant vivant.

Séro-diagnostic : 21 *juin*. Petits amas après 25 minutes à 1/20.

22. — Agglutination nette après 15 minutes à 1/10. Petits amas après 30 minutes à 1/25.

30. — Agglutination après 30 minutes à 1/100.

Obs. VII. — C. Edouard, 15 ans et demi, est à l'hospice depuis plusieurs mois et avait de la fièvre depuis plusieurs jours, lorsque le séro-diagnostic fait le 24 juin montre qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde.

Le 9 juillet, il a une rechute, au cours de laquelle il fait une poussée aiguë d'appendicite qui guérit spontanément.

Séro-diagnostic : 24 *juin*. Petits amas après 45 minutes à 1/10. Agglutination nette après deux heures.

25. — Agglutination après 10 minutes à 1/10. Petits amas après 45 minutes à 1/30.

Obs. VIII. — H. Marie, 18 ans, est à l'hospice depuis 2 ans et ne quitte pas son lit.

13 *juin* 1900. — Elle a le soir 39°3, alors que le matin et tous les jours précédents, la température avait été normale.

La fièvre a duré 14 jours. Elle a eu de la diarrhée ; tous les autres signes de dothiénentérie ont fait défaut.

Séro-diagnostic : positif le 18 juin à 1/30.

21. — Le sang agglutine à 1/100.

30. — Le sang agglutine à 1/100 après 40 minutes et à 1 pour 200 après 2 heures.

Obs. IX. — M. Victor, 13 ans, est à l'hospice depuis le 20 mai 1900, et s'alite le 20 juin 1900.

La pyrexie a duré jusqu'au 5 juillet. La fièvre avait été toujours élevée, mais tous les symptômes furent très atténués.

Séro-diagnostic : 22 *juin*. Agglutination après 15 minutes à 1/10. Agglutination après 2 heures à 1/30.

30. — Agglutination après 1 heure à 1/30.

Cas de contagion externe.

Obs. X. — R. Louis, 8 ans, est à l'hospice depuis le 11 juillet 1900 et s'alite le 29 juillet 1900.

La fièvre a duré 8 jours. Aucun symptôme de dothiénentérie.

Séro-diagnostic : 1er *août*. Agglutination après 15 minutes à 1/10.

9. — Agglutination nette à 1/50.

Obs. XI. — D. Julien, 3 ans, est à l'hospice depuis le 4 juillet 1900. Il s'alite le 3 août 1900 et la fièvre dure jusqu'au 12 août. Les symptômes méningés furent extrêmement intenses.

16 *août*. — Agglutination à 1/100. Le séro-diagnostic avait été négatif jusqu'à ce jour.

Cas de contagion hospitalière.

Obs. XII. — L. Victorine, 19 ans, infirmière, est à l'hospice depuis un an et s'alite le 16 juillet 1900.

La fièvre a persisté jusqu'au 11 août.

Pendant quelques jours, les urines ont été rares, albumineuses. La malade a eu des vomissements fréquents et l'auscultation du cœur a

révélé un bruit de galop à maximum vers le bord gauche du sternum.

Le 29 août, le bruit de galop et l'albuminurie ont disparu.

Elle sort guérie le 15 septembre.

Séro-diagnostic : 17 *juillet*. Agglutination après 20 minutes à 1/10.

20. — Agglutination après 15 minutes à 1/30.

21. — Agglutination après 30 minutes à 1/150.

24. — Agglutination après 60 minutes à 1/250.

Obs. XIII. — G. Thérèse, 18 ans, infirmière, est à l'hospice depuis un an et s'alite le 11 août 1900.

La pyrexie a duré jusqu'au 2 septembre. Tous les symptômes ont été très atténués.

Pendant 4 jours, albumine dans les urines.

Elle sort guérie le 19 septembre.

Séro-diagnostic : 14 *août*. Agglutination à 1/30.

Obs. XIV. — B. Alice, 10 ans 1/2, est à l'hospice depuis le 10 mai 1899 pour une luxation congénitale de la hanche. Elle est en contact avec des typhiques le 22 juin 1900, et elle-même est atteinte de fièvre typhoïde le 15 juillet suivant.

La maladie dure jusqu'au 19 août; un appareil plâtré, qu'on lui a mis antérieurement, empêche de la baigner. Au moment de la défervescence, pleurésie hémorrhagique peu étendue de la base gauche, avec résorption spontanée. Guérison.

Séro-diagnostic : 27 *juillet*. Sang : agglutine à 1/50. Petits amas à 1/100.

13 *août*. — Liquide pleural : agglutine après 30 minutes à 1/10.

14. — Sang ; agglutine à 1/10.

Nous remarquerons tout d'abord que tous les malades ont guéri, bien que deux d'entre eux aient eu antérieurement des lésions valvulaires du cœur, qu'un troisième ait été frappé en pleine éruption de syphilis secondaire et un quatrième au cours d'une ostéomyélite aiguë.

Les complications survenues au cours de ces fièvres typhoïdes ont été les suivantes. Deux malades ont eu des hémorrhagies

intestinales, l'un à la fin du second septénaire, l'autre à la fin du troisième.

Un enfant a été atteint d'une pleurésie hémorrhagique qui a guéri spontanément.

La petite fille syphilitique a présenté dans la défervescence de la dothiénentérie des signes d'hépatite avec foie gros et douloureux, splénomégalie, tympanisme et circulation collatérale de la paroi abdominale.

Un cinquième enfant a fait une rechute pendant laquelle on a pu noter des signes d'appendicite. Les deux enfants atteints d'affections cardiaques ont très bien supporté leur pyrexie qui n'a eu aucun retentissement sur l'appareil circulatoire.

Une infirmière a eu une néphrite assez grave, qui paraissait terminée lorsqu'elle a quitté l'hôpital. Signalons encore que l'enfant de l'observation IV a eu de l'herpès de la lèvre supérieure, herpès que tous les auteurs considèrent comme un signe négatif de dothiénentérie.

Un grand nombre de cas ont eu une symptomatologie si effacée que le diagnostic eût été impossible sans le secours du sérodiagnostic.

Le séro-diagnostic a été retardé dans un cas seulement où il n'a été positif qu'au 13e jour. La proportion des agglutinations retardées n'est donc pas plus grande que chez l'adulte.

Signalons pour terminer que, quatre fois, la température a dépassé 39° le premier jour et que tous les symptômes de la maladie ont eu également un début très brusque.

Le traitement institué consista en bains dont la température variait entre 22° et 28°, selon les malades, en lavages d'intestin, en application de compresses froides sur l'abdomen.

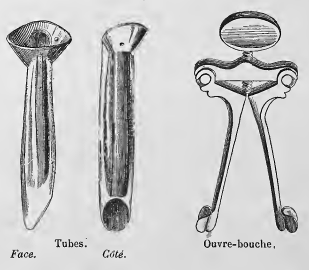
Ils furent tous nourris avec du lait qu'on leur donnait, en moyenne à la dose de deux litres.

La plupart des malades ont pris de la quinine.

Rapport sur la candidature de M. Avendano au titre de membre correspondant,

par M. G. Variot.

A l'appui de sa candidature, M. Avendano (de Buenos-Ayres) a présenté à la Société de Pédiatrie toute une instrumentation pour pratiquer l'opération du tubage. Cette instrumentation, très différente de celle d'O'Dwyer, se rapproche de celle proposée antérieurement par M. Ferroud (de Lyon).



Tubes. *Face.* *Côté.* Ouvre-bouche.

M. Avendano vous a fait une description sommaire de la pince spéciale qui lui sert à la fois d'introducteur et d'extracteur pour les tubes. Ceux-ci sont modelés comme ceux d'O'Dwyer, mais un peu moins longs, un peu plus longs cependant que ceux de Collin. La tète des tubes, au lieu d'être bombée à la partie supérieure, est concave et forme une espèce de cuvette dont le fond correspond à la lumière du tube.

L'extrémité inférieure des tubes est coupée en biseau aux dé-

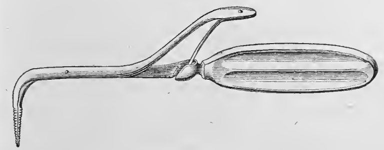
pens du côté droit, de sorte que la paroi du tube puisse être bien dirigée dans son trajet le long de l'index gauche.

M. Avendano propose également un ouvre-bouche spécial.

On trouvera ci-jointes les figures exactes de tous ces instruments. Pour simplifier la graduation des tubes, ils ont été fixés dans la boîte et on peut lire l'âge correspondant à la place de chaque tube.

Voici, d'après l'auteur, les principaux avantages de cet appareil à tubage :

1° La conformation des tubes et leur mode d'introduction suppriment le mandrin qu'il n'est pas toujours facile d'enlever lorsque le tube a été mis en place dans le larynx.



Introducteur-extracteur.

2° La disposition concave de la partie supérieure de la tête du tube laisse l'épiglotte s'adapter plus exactement : et la déglutition est ainsi moins gênée. Jamais les replis n'auraient de tendance à tamponner la lumière du tube malgré l'excavation légère de la tête.

3° L'opération de l'extraction du tube est grandement facilitée par l'inclinaison des parois de la cuvette, l'extrémité de la pince tendant naturellement vers la lumière du tube.

4° L'énucléation des tubes intermédiaires comme longueur entre ceux d'O'Dwyer et ceux de Collin est très aisée.

5° L'appareil à tubage ainsi fabriqué est d'un prix de revient peu élevé. M. Avendano a expérimenté avec succès son appareil

sur un assez grand nombre d'enfants atteints de diphtérie à l'hôpital des Enfants de Buenos-Ayres, et il a consigné ses observations dans sa thèse inaugurale.

L'auteur de ces intéressantes recherches pour perfectionner l'instrumentation du tubage mérite d'être encouragé et nous demandons à la Société de vouloir bien prendre en considération la candidature de M. Avendano au titre de membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 11 décembre à l'hôpital des Enfants-Malades.

Séance du 11 décembre 1900.

Présidence de M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — *Communications* : MM. Barbier et Tollemer. Endocardite végétante avec embolies multiples et aphasie au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. — MM. Variot et Chicotot. Application de la radioscopie au diagnostic des épanchements péritonéaux latents. *Discussion* : MM. Guinon, Variot. — M. Ch. Leroux. Tétanie au cours d'une entérocolite aiguë. — M. L. Guinon. 1° Noma et pleurésie putride chez un enfant de 4 ans 1/2 ; traitement du noma par l'ignipuncture et l'eau oxygénée. Empyème. Guérison. *Discussion* : MM. Richardière, Ausset, Guinon. — 2° Erythème morbilliforme sérothérapique avec stomatite pultacée. *Discussion* : MM. Variot, Méry, Guinon. — MM. Bertherand et Prosper Merklen. Sur une ulcération ombilicale de nature syphilitique. — M. Breton. Hyperthermie au cours d'une broncho-pneumonie aiguë du sommet droit.
Candidature.

Note sur un cas d'endocardite végétante rhumatismale avec embolies multiples. — *Présence d'un bacille analogue au bacille du rhumatisme sans associations microbiennes*,

par MM. H. Barbier et L. Tollemer.

L'un de nous (1) a communiqué au Congrès de médecine de 1900 un certain nombre d'observations montrant une fois de plus la fréquence et la gravité du rhumatisme cardiaque chez l'enfant, intéressant à la fois l'orifice mitral et l'orifice aortique, quelquefois l'aorte et peut-être le plexus cardiaque, souvent le péricarde, avec formation de péricardite adhésive qui entre pour une grande part dans la gravité des accidents cardiaques consécutifs à la période aiguë.

L'observation que nous publions renferme l'histoire d'un accident d'un autre genre : c'est le morcellement à l'infini des végétations fibrineuses de l'endocarde enflammé au niveau de

(1) H. Barbier, *De la gravité du rhumatisme chez les enfants*, Congrès internat. de médecine, Paris, 1900.

la valvule mitrale, et comme conséquence la formation d'embolies multiples, qui semblent en particulier avoir oblitéré la presque totalité des artères de l'hémisphère gauche du cerveau.

L'enfant, dans le cours d'un rhumatisme articulaire qui s'annonçait comme bénin, mais qui ici encore avait débuté comme une fièvre infectieuse puisque les douleurs articulaires, peu accusées, ne se sont montrées que le 4e jour, l'enfant, disons-nous, a été prise brusquement, sans ictus proprement dit, d'aphasie motrice, et ultérieurement d'hémiplégie droite progressive avec participation de la face. Vers la fin de la maladie. on a vu se développer en même temps qu'une escarre sacrée droite et du purpura, des phénomènes de méningo-encéphalite dont on a pu retrouver quelques traces à l'autopsie.

Celle-ci nous a montré sur la valvule mitrale une énorme végétation, dans laquelle l'examen microscopique nous a révélé à l'état de pureté et en grande abondance, un bacille qui n'a pas pu être cultivé ni à l'état aérobie ni à l'état anaérobie. Dans les coagulations de l'artère sylvienne gauche, le même bacille a pu être retrouvé. Ni l'examen microscopique des coupes, ou sur lamelles, ni les cultures faites n'ont pu révéler la présence d'aucun autre microbe.

Si donc on peut admettre l'analogie de ce bacille avec celui qu'ont décrit Achalme et Thiroloix, on doit conclure que les accidents cardiaques et les embolies multiples qui en ont été la conséquence, sont dus et bien dus au microbe du rhumatisme seul, et que point n'est besoin de faire intervenir dans tous les cas analogues d'autres microbes pathogènes associés, pour réaliser chez l'enfant l'un et l'autre accident.

Ceci est encore un exemple particulier de la gravité de la fièvre rhumatismale chez l'enfant.

Nous attirons également l'attention : 1° sur la pluie d'embolies qui ont pénétré dans le cerveau, et qui, s'étant faites à des moments différents, ont créé des foyers de nécrose d'âges divers; et 2° sur l'importance de ces embolies qui ont oblitéré en particulier complètement le tronc de la sylvienne gauche et la totalité

des artères striées internes, des lenticulo-optiques et des lenticulo-striées. Les artères cérébrales antérieures et postérieures du côté gauche n'ont pas été épargnées, non plus que certaines artères de l'hémisphère droit.

OBSERVATION

Rhumatisme articulaire subaigu. — Endocardite végétante. — Embolies multiples. — Aphasie. — Ramollissements cérébraux multiples et étendus. — Mort.

M. Marguerite, 11 ans, fillette bien développée, bien portante jusqu'à la maladie actuelle, sauf une rougeole à 4 ans et une scarlatine à 7 ans. Entrée le 15 septembre 1899, hôpital Trousseau, salle Blache, nº 8.

Le début de la maladie remonte à 8 jours, et fut caractérisé par de la fièvre, des vomissements, de la céphalée, de la constipation et des signes d'embarras gastrique.

Le 4e jour, l'enfant se plaignit de douleurs, dans l'épaule droite, puis dans le pied gauche et dans le mollet du même côté ; enfin, de battements de cœur.

La fièvre augmenta et atteignit 39°. Un médecin prescrivit du salicylate de soude, 2 grammes.

Le 7e jour, 14 septembre, la fièvre, au dire des personnes qui accompagnent l'enfant, aurait brusquement disparu ; les douleurs articulaires persistent, mais moins vives, il n'y a en ce moment aucun trouble cérébral.

Dans la nuit qui suit, nuit du 14 au 15, l'enfant est prise brusquement de douleurs abdominales ; en même temps à 4 heures du matin, elle cesse de parler et gît dans son lit inanimée, abattue, sans faire un mouvement, mais conservant en partie son intelligence et sa connaissance, sans présenter de convulsions ni de délire.

On l'apporte dans cet état à l'hôpital le 15 au matin, avant la visite ; une prostration assez marquée a suivi le début des accidents.

Etat à l'entrée. — On trouve la malade couchée dans son lit sur le dos, dans une immobilité à peu près complète. La face pâle, la langue

rouge et sèche, le pouls à 110, petit mais égal, et la température a 39°5.

On ne constate, les renseignements cités plus haut connus, aucun gonflement ni rougeur articulaire, les mouvements des jointures ne paraissent pas douloureux.

Au cœur, par contre, on constate un souffle râpeux, systolique, de la pointe, coexistant peut-être avec des frottements péricardiques.

Aux poumons, un peu de rudesse respiratoire aux deux bases, sans râles, avec un affaiblissement notable du murmure vésiculaire.

Pas de diarrhée, pas de vomissements, sauf ultérieurement dans la journée où elle en eut deux, dont un contenant de la bile et présentant les caractères des vomissements cérébraux.

La rate et le foie sont normaux.

Ce qui frappe par contre, ce sont les phénomènes cérébraux qu'elle présente. Elle est plongée dans une stupeur demi-consciente, se laissant examiner sans un geste de défense ou autre, semblant indifférente à ce qui l'entoure, et cependant regardant autour d'elle ou capable de diriger son regard vers celui qui l'interpelle.

Notons de suite qu'il n'y a nulle part trace de paralysie ou de parésie des membres ou de la face, pas d'inégalité pupillaire, pas de raideur dans la langue, pas de signe de Kernig. Les réflexes sont normaux. Comme signe positif, seule existe une incontinence d'urine.

Dans la première journée, une seule selle diarrhéique.

Ce qui domine par contre dans son état nerveux, c'est un mutisme absolu, bien qu'on ait pu lui faire tirer la langue, et une indifférence à tout ce qu'on lui dit telle qu'il nous paraît qu'elle est atteinte à la fois d'aphasie motrice et de surdité verbale. Cependant ultérieurement elle comprendra ce qu'on lui dira. Est-elle atteinte également de cécité verbale, il est très difficile de s'en rendre compte. Des questions qu'on lui pose par écrit ne semblent provoquer chez elle aucune manifestation émotive ou autre. En raison des lésions du lobe occipital et des ganglions de la base du cerveau que révéla plus tard l'autopsie, on peut cependant préjuger qu'elle a dû éprouver pendant sa vie tout au moins quelques troubles visuels.

En présence de cet état, le diagnostic fut d'abord hésitant entre un

rhumatisme cérébral et des troubles cérébraux mécaniques d'origine embolique. L'évolution de la maladie ne tarda pas d'ailleurs à nous rallier à la seconde hypothèse.

Traitement. — Bains à 25°. Révulsion précordiale au moyen de ventouses scarifiées. 2 injections de caféine.

18 *septembre*. — Dans les jours qui suivirent, en effet, on put constater une parésie du membre supérieur droit, et une difficulté de projeter la langue en dehors de la bouche en même temps qu'une légère parésie faciale droite.

19. — La stupeur du début est moins prononcée, la malade comprend ce qu'on lui dit, il n'y a donc pas de surdité verbale, elle sourit quand on lui parle ; elle ne peut déplacer sa main droite qu'en la soulevant avec la main gauche, la paralysie semble donc s'accentuer.

L'aphasie motrice est toujours aussi complète.

Le genou droit est gonflé et douloureux.

Les jours suivants, les douleurs rhumatismales du genou persistent et nécessitent un enveloppement ouaté au salicylate de méthyle. Le souffle cardiaque est très intense, et il semble qu'on en entende deux, l'un plus rude, plus grave à gauche se prolongeant dans l'aisselle,l'autre plus doux, plus aigu à droite.

La stupeur du début a fait place à une agitation progressive d'abord nocturne, puis diurne. Insomnie complète (sulfonal). On donne dans la journée 3 bains à 30°.

21. — Ces phénomènes s'accentuent, on constate en plus, le matin, une plaque d'érythème rouge foncé dans la région sacrée droite. Le soir cette plaque est noirâtre et d'aspect gangréneux.Les jours suivants l'escarre est constituée.

On note également depuis quelques jours de la parésie du membre inférieur droit.

A partir du 27, les symptômes méningés se montrent ; tendance à la raideur du tronc et de la nuque, tremblement épileptoïde des membres inférieurs.

Le matin du 27, l'enfant a eu un *frisson* prolongé.

Le soir, la respiration est bruyante, rapide, haute : les mâchoires sont contracturées. Langue sèche. Faiblesse des contractions cardiaques. Pouls, 160.

En même temps, on voit se développer des ecchymoses sous-cutanées et sous-conjonctivales.

On fait une ponction lombaire. Le liquide paraît clair, mais il est coloré en rose par un peu de sang. La pression intra-rachidienne est suffisante pour que le liquide pénètre spontanément dans la seringue en repoussant le piston de celle-ci.

L'incontinence des urines n'a pas cessé depuis le début.

Le 28, l'enfant a perdu connaissance, la respiration est stertoreuse, le pouls filiforme. Elle meurt à 1 heure de l'après-midi sans convulsions.

Pendant tout le temps de la maladie, la température a oscillé autour de 39° et avec des oscillations dont l'amplitude n'a pas dépassé un degré.

Examen du liquide rachidien. — Il a été fait deux examens du liquide rachidien retiré par ponction lombaire.

Le 27 septembre 1899, on obtint quatre centimètres cubes de sérosité rosée : ce liquide fut centrifugé et il se forma au fond du tube un léger dépôt de couleur rougeâtre : des préparations sur lamelles montrèrent des globules sanguins, quelques leucocytes mononucléaires et quelques leucocytes polynucléaires. Malgré le grand nombre de préparations faites et la diversité des méthodes de coloration employées, aucun microbe ne put être décelé sur ces lamelles.

Des cultures aérobies et anaérobies furent faites :

Un lapin de 2.500 grammes reçut dans la veine de l'oreille deux centimètres cubes du liquide, agité de façon à mélanger le dépôt au liquide.

Un 2e lapin jeune, de 1.500 grammes, reçut dans la veine de l'oreille, un centimètre cube du même liquide.

Un cobaye reçut sous la peau du ventre un centimètre cube de sérosité.

Le 28 septembre, une 2e ponction donne une quinzaine de centimètres cubes d'un liquide clair, dans lequel la centrifugation fait trouver quelques globules rouges et quelques leucocytes, mais aucun microbe.

On inocula avec ce liquide :

2 lapins, l'un de 3 kilog.150 qui reçut 2 centimètres cubes à la base de

l'oreille ; l'autre de 1 kilog. 150 qui reçut un centimètre cube sous la peau du dos.

2 cobayes, l'un sous la peau du ventre, l'autre sous la peau de la cuisse : en outre le cobaye inoculé le 27 septembre avec le liquide de la première ponction reçut de nouveau 2 centimètres cubes de liquide rachidien du 28 septembre.

Le résultat de ces inoculations fut absolument négatif : seul le lapin nº 1 (du 27 septembre) présenta le 28 septembre un léger œdème et une légère rougeur de la peau au point d'inoculation ; le 30 septembre tout était redevenu normal. Les inoculations sous-cutanées aux autres lapins ou aux cobayes ne donnèrent lieu à aucune réaction locale ou générale.

Des cultures aérobies et anaérobies furent faites avec le liquide des deux ponctions.

Les cultures aérobies furent faites sur agar et sérum et en bouillon ordinaire et glucose : plusieurs tubes de chaque espèce furent ensemencés, tous restèrent stériles sauf deux, un de bouillon et un de sérum qui subirent une contamination accidentelle (subtilis).

Les cultures anaérobies furent faites soit en tubes droits ensemencés liquides et à surface recouverte d'huile stérilisée ou de paraffine, soit dans des tubes privés d'air par l'ébullition et plongés dans une atmosphère d'acide carbonique : ces cultures eurent lieu dans la gélose ordinaire, la gélose glucosée, le bouillon ordinaire et glucosé et le lait.

4 à 5 tubes de chaque espèce furent ensemencés. Tous restèrent stériles, sauf un tube de lait qui subit évidemment une contamination accidentelle.

Le liquide rachidien ne renfermait donc aucun microbe aérobie ou anaérobie vivant.

Autopsie. — Au moment de l'autopsie, des cultures furent faites avec le liquide péricardique, la rate, le sang du cœur recueilli aseptiquement à travers la paroi ventriculaire. Les cultures aérobies et anaérobies faites avec le liquide du péricarde et le sang du cœur demeurèrent absolument stériles.

Des cultures furent également faites avec deux débris de la végétation recueillie sur la valvule mitrale ; l'un de ces débris, évidemment

recueilli avec des précautions insuffisantes, donna des cultures de saprophytes aérobies. L'autre, qui fut prélevé avec un soin minutieux, ne donna rien en cultures aérobies ou anaérobies.

Le protocole d'autopsie ayant été perdu, les constatations nécropsiques sont limitées à l'examen des pièces apportées au laboratoire.

Le *cœur* était flasque et gros, le myocarde mou, friable, évidemment dégénéré. Il n'y avait pas trace de péricardite : sur une valve de la mitrale se trouvait une végétation polypiforme du volume d'une petite noisette et sur l'autre valve une petite végétation du volume d'un grain de millet. Les autres orifices étaient sains.

La *rate* était parsemée d'infarctus de volume variant de celui d'une noisette à celui d'un petit pois : l'organe était un peu volumineux.

Les *reins* étaient gros et pâles, se décortiquant bien ; l'un d'eux présentait à sa partie supérieure un infarctus du volume d'une noisette.

Le *cerveau* présentait des lésions considérables.

Hémisphère droit : La surface en paraît saine et il n'y a pas de ramollissement cortical de ce côté ; la coupe de Brissaud montre au centre des ganglions centraux de petits foyers de ramollissement dus à l'embolie de petites branches de l'artère lenticulo-striée.

L'hémisphère gauche est plus fortement atteint : sa surface présente un ramollissement très étendu de toute la région pariétale, de la partie postérieure des circonvolutions frontales, de la partie supérieure du lobe temporo-sphénoïdal et du cuneus. La coupe montre également un ramollissement presque total des ganglions centraux. La dissection des artères cérébrales montre des embolies multiples. Il semble que dans ce territoire les embolies soient de deux sortes, qu'il y ait eu d'abord en quelque sorte une pluie de petites embolies minuscules ayant oblitéré la presque totalité des branches de la sylvienne, les artères lenticulo-optiques et les artères lenticulo-striées ; puis une grosse embolie, plus récente, ayant oblitéré le tronc même de la sylvienne, au niveau de l'insula, peu avant sa division. On trouve en effet en ce point un gros embolus adhérent aux parois de l'artère. Les foyers de ramollissement cérébraux et centraux semblaient être d'âge très variable : les uns présentaient déjà des corps granuleux plus ou moins abondants suivant les foyers, les autres n'en présentaient pas encore.

Examen microscopique. — L'examen microscopique a porté sur la valvule mitrale, les artères de l'hémisphère gauche, la rate et le rein.

Valvule mitrale. — Le fragment examiné est du volume d'un petit haricot : à sa base adhère un morceau de la valvule même. Après fixation par l'alcool et inclusion dans la paraffine, les coupes pratiquées furent colorées par un grand nombre de réactifs, thionine phéniquée, bleu phéniqué, Gram-éosine, hématéine et picro-carmin, etc.

La végétation se montre constituée par une substance amorphe recouverte en presque tous ses points par l'épithélium endocardique : sa base adhère au tissu propre de la valvule et en ce point on trouve quelques très petits foyers d'infiltration nucléaire. La substance amorphe ne présente aucun élément anatomique figuré. Elle est comme creusée de fentes séparant des saillies, ce qui lui donne un peu l'aspect général d'un papillôme.

Dans cette végétation on trouve en grande quantité des bacilles qui restent colorés par le Gram. Ils sont assez difficiles à mettre en lumière ; la substance de la végétation se colorant très vivement par les divers colorants, surtout par la méthode de Gram, il en résulte que si l'on pousse la décoloration un peu trop loin, on distingue difficilement les microbes. Ces bacilles sont à peu près larges comme un bacille typhique, et un peu plus longs. Lorsqu'on les examine à un fort grossissement ils prennent un aspect grenu ; lorsqu'on les examine à un faible grossissement ils apparaissent nettement comme des bâtonnets. Le bleu phéniqué donna les meilleurs résultats pour leur recherche. Ils sont disposés en amas feutrés dans les fentes de la végétation et ils forment sous le revêtement endocardique une couche épaisse et presque continue. Il n'y en a pas dans le tissu valvulaire lui-même qui semble à peu près normal.

Artère lenticulo-striée. — Les coupes passant à travers une des embolies du vaisseau montrent que l'oblitération de celui-ci est due à un fragment de végétation mitrale, ce fragment est constitué par une substance amorphe où on retrouve le même bacille que dans la végétation mitrale.

Artère sylvienne. — Deux séries de coupes furent faites sur cette artère, les unes sur la grosse embolie oblitérant son tronc, les autres

au niveau d'une bifurcation de cette artère. Les premières présentent le même aspect que les coupes de l'artère lenticulo-striée, et dans le fragment de végétation qui forme l'embolie on retrouve toujours le même bacille. Les deuxièmes coupes ont un aspect très différent suivant que l'on considère l'une ou l'autre des branches de l'artère qui toutes deux sont oblitérées par un caillot sanguin infiltré de leucocytes ; la paroi de l'une de ces branches est normale, celle de l'autre au contraire présente une infiltration nucléaire de ses parois telle qu'il semble parfois qu'un abcès se soit développé dans la paroi du vaisseau ; on n'y décèle aucun microorganisme. Les tuniques artérielles sont noyées dans cette infiltration nucléaire et la tunique élastique seule est reconnaissable. Ce foyer d'infiltration envahit le tissu cérébral voisin qui est dans un état de désintégration complète.

Rein. — L'examen d'un fragment de rein montre des lésions de néphrite inflammatoire subaiguë avec prédominance du côté des glomérules et des tubuli contorti. Le tissu conjonctif est à peu près sain, quoique l'on trouve, çà et là, surtout dans le voisinage des glomérules les plus altérés, de petits foyers d'infiltration cellulaire. Les vaisseaux sont normaux. Un grand nombre des glomérules sont sains. D'autres sont plus ou moins altérés : dans ce cas les anses vasculaires sont plus ou moins homogènes, leur épithélium est en partie détruit, et la capsule de Bowmann présente un léger épaississement : sur quelques glomérules cette capsule est épaissie et présente à sa face interne un revêtement formé par une masse homogène parsemée de cellules desquamées et de noyaux. Certains glomérules enfin ne forment plus qu'une masse grenue où l'on colore avec peine de rares noyaux. Les cellules épithéliales des tubuli contorti voisins des glomérules altérés, sont plus ou moins desquamées, leurs contours ont à peu près disparu et quelquefois leur base présente des vacuoles. Quelques tubes urinifères renferment des cylindres. On ne put colorer de micro-organismes dans le rein.

Rate. — Les coupes de la rate passant par un petit infarctus montrèrent de l'hypertrophie de la charpente fibreuse de l'organe et des épanchements sanguins dissociant la pulpe de la rate. On ne put colorer de micro-organismes eût il ne semblait pas qu'il y et de réaction inflammatoire de ce viscère.

Nous avons donc trouvé dans ce cas un bacille uniquement localisé dans la végétation mitrale et dans ses débris. S'agit-il du bacille décrit par Achalme et Thiroloix ? Nous le croyons car ce bacille ressemble beaucoup aux descriptions données par ces auteurs et les planches publiées nous ont paru représenter exactement les coupes observées par nous.

Nous n'avons pu cultiver ce microbe : à cela rien d'étonnant étant donnée la fragilité de ce micro-organisme. De plus les microbes observés par nous dans la valvule pouvaient fort bien avoir perdu leur vitalité par suite de leur âge, si nous osons ainsi dire : pour appuyer cette hypothèse nous avons l'état grenu de ces bacilles, état signalé par Achalme dans les cultures anciennes de son bacille.

Aucun autre microbe n'a pu être trouvé soit dans le sang, soit dans les organes, soit dans les liquides organiques examinés : le bacille constaté existait donc seul.

Application de la radiographie au diagnostic d'un épanchement intrapéritonéal latent chez un enfant de huit mois,

par G. Variot,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
et G. Chicotot,
Chef du laboratoire de radiographie au même hôpital.

Le diagnostic des grands épanchements ascitiques est en général assez aisé ; la déformation de l'abdomen, les signes fournis par la palpation, par la percussion en faisant déplacer le malade, par la fluctuation etc., sont bien suffisants pour nous renseigner.

Mais il est des circonstances dans lesquelles l'épanchement intrapéritonéal peu abondant est d'une constatation plus difficile, il pourrait rester masqué, latent sous une exploration très attentive ; c'est alors que l'examen radioscopique sera d'une grande utilité ; il dévoilera immédiatement un épanchement

liquide libre dans l'abdomen. Voici un cas dans lequel l'épanchement liquide intrapéritonéal aurait probablement passé inaperçu, sans l'examen radioscopique que nous avons cru devoir pratiquer.

Il s'agissait d'un enfant de huit mois allaité artificiellement, entré à la fin de septembre au service de la crèche, dans un état d'atrophie très marquée.

Au dire de la mère il aurait été atteint avant son entrée, d'une constipation très opiniâtre et il aurait reçu plusieurs jours de suite de fortes doses de calomel.

Néanmoins lorsque nous voyons ce nourrisson, nous sommes très frappés de l'énorme développement de son abdomen ; la difformité est d'autant plus grande, que les traits du visage sont émaciés, et les membres très grêles.

La paroi abdominale, d'ailleurs régulièrement développée est arrondie et très tendue, ne se laisse que peu déprimer. La percussion donne une sonorité tympanique depuis les fausses côtes jusqu'au pubis.Le foie et le diaphragme lui-même paraissent refoulés par ce météorisme considérable.

D'après les renseignements fournis, nous pensons à une obstruction de l'intestin, sans pouvoir en préciser la cause, ni la localisation. Mais le lendemain de l'entrée, la surveillante nous annonce que l'enfant boit assez bien au biberon, qu'il ne vomit pas et qu'il a eu deux ou trois déjections grisâtres dans les 24 heures. De plus en plus incertains sur la nature de cette affection, nous faisons descendre l'enfant au laboratoire de radiographie pour rechercher s'il n'existe pas quelque corps étranger intestinal ou quelque masse exerçant une compression et pouvant expliquer la stagnation des gaz dans le tube digestif.

Dès que l'enfant soutenu sous les bras et tenu verticalement est placé devant l'écran, tout l'abdomen distendu par les anses intestinales remplies de gaz apparaît très transparent ; le foie et les poumons sont fortement refoulés dans la cage thoracique, dont la capacité est réduite ; en bas au-dessous d'une ligne passant par les crêtes iliaques, on aperçoit une zone opaque limitée, brusquement en haut par un plan horizontal.

Si l'on déplace un peu l'enfant pour le regarder de côté ou de profil, la ligne limitante de l'ombre apparaît plus nette encore, et ondule légèrement à chaque mouvement imprimé à l'enfant. L'examen radioscopique est négatif pour les autres régions de l'abdomen et ne nous renseigne pas directement sur le mécanisme du météorisme.

Il est bien facile de comprendre comment une aussi faible quantité de liquide intrapéritonéal, capable de remplir seulement le bassin d'un nourrisson, a pu être méconnue derrière un météorisme aussi prédominant. Lorsque l'exploration était faite dans le décubitus dorsal, le liquide s'étalait entre les anses intestinales et était masqué par le tympanisme. Au conraire dans la position verticale, le liquide libre gagnait la partie déclive de l'abdomen, et la ligne d'ombre radioscopique qui le dévoilait, était d'autant plus évidente que le reste de l'abdomen était très bien traversé, et par suite transparent, d'où un contrôle extrêmement démonstratif.

Bien que cet enfant n'eut ni vomissements ni élévation thermique, la présence de cet épanchement intrapéritonéal surajouté au météorisme intestinal, nous fit incliner vers des phénomènes de péritonite. Il survécut une quinzaine de jours, buvant assez régulièrement, ayant une ou deux selles grisâtres, mal digérées, chaque jour.

Dans les derniers temps, le météorisme s'accrut encore ; aussitôt qu'on appliquait la main sur le ventre, on provoquait des contractions intestinales qui devenaient manifestes au travers de la paroi abdominale devenue mince comme du parchemin. La percussion n'indiquait pas d'augmentation de l'épanchement liquide. Le jeune âge et surtout l'état de débilité profonde de ce nourrisson, nous firent écarter toute idée d'intervention chirurgicale.

Il succomba quinze jours après son entrée à la crèche et il y eut opposition de la famille à l'autopsie.

Nous resterons donc dans le doute sur la nature de l'affection présentée par cet enfant ; mais, par contre, l'examen radiosco-

pique nous permit d'affirmer qu'il existait chez lui un épanchement liquide intrapéritonéal de faible quantité : la ligne de démarcation *ondulante* de l'ombre radioscopique dans ce cas rappelait celle des épanchements liquides dans les cas de pneumothorax.

Les gaz distendant l'intestin n'opposent guère plus de résistance aux rayons X que ceux qui sont épanchés dans la cavité thoracique après un pneumothorax.

M. Guinon. — Cette observation montre que nous pouvons étendre beaucoup le champ de nos investigations radioscopiques. Car jusqu'à présent j'ai cru qu'on ne pouvait pénétrer dans l'abdomen par ce procédé, et pour ma part je n'ai jamais pu distinguer plus que la limite supérieure du foie.

Certes la radioscopie serait très utile dans l'étude des épanchements tuberculeux enkystés.

M. Variot. — Je répondrai à M. Guinon que nous ne sommes pas en mesure de tirer des conclusions générales de ce cas particulier ; les conditions étaient très spéciales puisque le météorisme était très prédominant, et ces conditions ne se retrouvent pas habituellement dans l'ascite ordinaire.

Tétanie au cours d'une entéro-colite aiguë,

par M. Ch. Leroux.

Les relations de la tétanie avec les affections gastro-intestinales sont depuis longtemps admises par la plupart des auteurs. Dans le cas que je vous présente ces relations de cause à effet sont tellement nettes qu'il m'a paru intéressant de vous soumettre cette observation. Voici le fait :

Il s'agit d'un enfant de 2 ans, Albert D., né à terme, pesant 3 kilogs, nourri au sein et sevré à 16 mois.

A partir du moment du sevrage, l'enfant, étant gros mangeur, fut alimenté largement ; il mangeait un peu de tout depuis plusieurs mois, lorsqu'il fut brusquement pris d'accidents.

Vers le 15 février 1899 apparaissent des vomissements alimentaires, puis bilieux, de la diarrhée fétide et abondante, de la fièvre. L'enfant fut purgé ; mais, l'alimentation ayant été continuée, aux phénomènes de gastro-entérite aiguë vinrent s'ajouter, au bout de quelques jours, les symptômes de colite : selles glaireuses, puis sanguinolentes avec fièvre persistante.

Vers le 15e jour de la maladie, la diarrhée s'arrêta; l'enfant n'eut aucune selle dans la journée, mais, la nuit vers une heure du matin, il fut pris de convulsions généralisées avec cris perçants, qui par accès durèrent plusieurs heures. Vers six heures du matin, les convulsions ayant cessé, la mère s'aperçut que les mains et les pieds étaient raides, contracturés : contracture assez difficile à vaincre.

Dès le matin, 2 mars, les convulsions reprennent de nouveau ; un médecin appelé ne porte point de diagnostic,donne un lavement et une potion, et les convulsions n'en continuent pas moins dans l'après-midi.

Un autre médecin, demandé dans la soirée, prescrit du calomel et dans la nuit la diarrhée fétide reparaît ; les convulsions généralisées cessent.

Le 3 mars, l'enfant est apporté au dispensaire ; pendant la route, il est pris de crises de contracture des extrémités. Lorsque nous l'examinons, il est calme, la peau est chaude, le pouls rapide, l'enfant est somnolent, la couche est souillée d'une diarrhée verte, très fétide.

On constate une contracture très prononcée des quatre membres. Les mains sont fléchies, les doigts, en demi-flexion, recouvrent le pouce ; l'ensemble donne l'aspect de la main d'accoucheur. Les pieds sont en extension forcée, en varus équin, les orteils sont fortement fléchis. Ces contractures sont assez rigides.

Il existe de plus un œdème notable du dos des mains et des cous-de-pied.

Il n'y a point de contracture ailleurs ; point de spasme glottique, point de modification de la sensibilité, pas de troubles oculaires ; pas de symptômes cérébraux, sauf de l'abattement et un léger assoupissement.

Enfin le signe de Trousseau est manifeste : la pression exercée sur le paquet vasculo-nerveux du bras détermine nettement une exagération de la contracture de la main.

Le diagnostic de tétanie me paraissant suffisamment démontré, je n'ai pas cru devoir rechercher les autres signes, en particulier le signe du facial.

J'ajoute que l'enfant, normalement développé, ne présentait aucun symptôme de rachitisme.

Je prescris le calomel, la diète hydrique, les bains chauds à 38°, les lavages intestinaux.

Trois jours après, le 6 mars, l'amélioration est notable. Il n'y a plus de convulsions, plus d'accès de contracture, les selles ne se produisent qu'avec les lavages intestinaux, la fétidité a diminué. La contracture des extrémités existe toujours, mais la rigidité est peu prononcée ; l'œdème a diminué.

Dès le troisième jour, on reprend l'alimentation lactée, très modérée. Je prescris tous les deux jours un paquet de calomel de 5 centigr., des paquets de benzonaphtol et de tannigène de 30 centigr., des bains chauds et les lavages intestinaux.

A partir de ce jour l'amélioration s'accentue progressivement. Les selles redeviennent normales, non fétides, l'appétit reparaît.

Le 10 mars, dixième jour de tétanie, il reste à peine une légère raideur des extrémités, l'œdème a disparu.

Le 15, l'enfant est guéri, les selles normales ; le 20, il joue et marche normalement.

A propos de cette observation, je ferai plusieurs remarques :

Tout d'abord, malgré l'existence des convulsions généralisées qui ont marqué le début et malgré leur durée par accès successifs pendant plus de 24 heures, la tétanie est restée bénigne et s'est terminée par la guérison.

De plus, les contractions sont restées localisées aux membres; il n'y eut à aucun moment de spasme glottique.

Enfin, il n'existait chez cet enfant de deux ans aucun signe de rachitisme. Il est bon d'ajouter que nous avons assisté à sa première crise d'entéro-colite et que, jusqu'alors, il n'avait présenté aucun trouble digestif.

Les accidents nerveux qui surviennent au cours d'une entéro-

colite aiguë ne sont point très rares. On a signalé les convulsions, divers spasmes, la pseudo-méningite, la névrite du pneumogastrique, etc. ; la tétanie paraît être plus rare. Cette observation vient donc à l'appui de la théorie qui fait de la tétanie une réaction du système nerveux cérébro-spinal contre une intoxication d'origine gastro-intestinale.

Noma et pleurésie putride chez un enfant de 4 ans 1/2,

par M. L. Guinon.

Je présente cet enfant à la Société : 1° parce que la guérison de la gangrène buccale extrêmement grave dont il fut atteint m'a semblé résulter de l'usage simultané du traitement chirurgical et de l'eau oxygénée en injections interstitielles ; 2° parce que la coïncidence de la pleurésie putride avec le noma est un phénomène intéressant ; 3° enfin parce que la guérison de la gangrène dans les conditions où il fut pratiqué est digne d'être signalée.

Scarlatine avec angine nécrotique à streptocoques. — Pleurésie droite méconnue consécutive à la scarlatine. — Gangrène de la paroi gauche et du sillon gingivo-génial supérieur. — Traitement par l'ignipuncture et les injections interstitielles d'eau oxygénée. — Ponctions de la plèvre. — Injection accidentelle d'air sous forte pression dans la plèvre droite et emphysème généralisé. — Empyème d'urgence, issue de pus fétide. — Guérison.

Louis Lam..., âgé de 4 ans 1/2, est admis une première fois dans mon service d'isolement, le 29 août 1900, pour une angine avec éruption.

L'angine était à la fois membraneuse et ulcéreuse, la gorge était pleine de pus, d'odeur fétide, les amygdales énormes ; il y avait un jetage abondant et de l'adénopathie cervicale.

L'éruption était en voie de diminution, mais la fièvre à 40°, la desquamation commençante, l'aspect de la langue permirent d'admettre l'existence d'une angine scarlatineuse grave.

Toutefois, la desquamation fut incomplète. La guérison relative parut suffisante, le 13 septembre, pour permettre d'envoyer l'enfant dans un autre service de l'hôpital.

A ce moment, il toussait, on trouva de la matité dans le côté droit avec de la respiration soufflante et de gros râles en avant et en arrière.

Le 8 octobre, les signes s'étendent au poumon gauche dans lequel on entend, sur toute la hauteur en arrière, des râles fins crépitants et sous-crépitants.

L'enfant ayant énormément maigri, on pense à une tuberculose pulmonaire, lorsque, le 14 octobre, il présente une stomatite ulcéreuse à marche rapidement extensive, qui envahit la gencive supérieure de la joue gauche au niveau et au voisinage du sillon gingivo-génien.

Malgré l'application d'acide chromique, l'ulcération envahit la face interne de la joue gauche et le collet des dents ; l'ulcération, déjà profonde, est couverte de débris sphacélés.

L'examen bactériologique ayant décelé l'existence du bacille de Löffler, associé au streptocoque, l'enfant est de nouveau envoyé au pavillon de la diphtérie, vers le 15 octobre (1).

L'ulcération occupe la face interne de la joue gauche, sur une grande étendue, elle a détruit une partie de la gencive, elle est gris-jaunâtre ; on ne peut l'explorer dans toute son étendue, car la joue est tellement gonflée et dure qu'on ne peut la soulever ; elle forme une véritable tumeur, grosse comme une mandarine, d'une dureté ligneuse ; au milieu, la peau est d'un rouge livide ; l'enfant ne peut parler, il boit à grand' peine.

Je fais pratiquer aussitôt des ponctions au thermocautère en pleine tuméfaction et en couronne alentour, de façon à traverser complètement la joue et à drainer les liquides par l'extérieur. Par l'orifice des ponctions s'écoule un liquide roussâtre.

L'ulcération, dès ce moment, semble s'accroître moins vite, mais elle complète l'œuvre des pointes de feu, et bientôt la joue présente une

(1) L'enfant ayant détruit ses feuilles de statistique et de température, je ne puis donner une plus grande précision à cet exposé.

petite perte de substance de toute son épaisseur qui rend plus difficile encore l'alimentation.

L'infiltration ligneuse refoule la joue et la lèvre supérieure en avant, et envahit la lèvre inférieure. Comme elle semble gagner en avant vers le nez, on pratique de nouvelles ignipunctures le 29 octobre.

Outre cela, tous les jours plusieurs fois, on lave l'ulcération interne avec l'eau oxygénée au 1/5 ; on injecte dans les fistules de grandes quantités d'eau oxygénée à 1/10, enfin de temps en temps on injecte dans l'épaisseur de la joue tout autour de la perte de substance, et en couronne, 1 à 2 centimètres cubes d'eau oxygénée pure (à 12 volumes). Sous cette influence, l'envahissement s'arrête, mais ce n'est qu'après le traitement de la pleurésie que l'évolution est complètement enrayée et que la guérison commence.

En effet, on avait constaté dès l'entrée, dans le côté droit, une matité avec souffle à timbre pleurétique, mais croyant la mort prochaine, on avait négligé ce point.

Le 25, la seringue de Pravaz ramène du pus contenant un petit bacille qui ne prend pas le Gram, pousse dans le bouillon et en milieu anaérobie sans donner de gaz. Une ponction faite avec l'appareil Potain ramène environ 20 grammes de pus. La température oscille autour de 38°. L'enfant est très pâle, maigrit beaucoup et se cachectise.

Le 27, la matité du poumon droit persistant surtout vers l'aisselle et à la hauteur de la pointe de l'omoplate, une ponction avec la seringue de Lüer ramène encore du pus contenant le même bacille. Le 28, en voulant pratiquer une ponction avec l'aspirateur Potain, on injecte par erreur de tubulure une grande quantité d'air dans la plèvre ; comme il ne sort pas de pus dans la bouteille, on retire le trocart, et on s'aperçoit seulement alors de l'erreur, car au même instant l'air se répandant par tout le tissu cellulaire, insuffle en une seconde tous les tissus et enfle l'enfant comme un ballon.

C'est dans cet état d'emphysème généralisé que je trouve l'enfant le 29. Il est suffocant et d'une extrême faiblesse. Aussi je décide de pratiquer d'urgence l'empyème. J'incise les tissus pleins d'air et après résection de 1 cm. 1/2 de côte, je tombe facilement sur la collection purulente ; il s'écoule environ un demi-litre de pus d'odeur fétide, et j'introduis un drain dans la plèvre.

La température tombe dès le lendemain de 38°4 à 37°5 ; parallèlement, la joue s'améliore, le gonflement se limite, l'appétit revient ainsi que les forces, le petit malade se met à causer et à jouer. Il mange bien, prend de la viande crue à partir du 2 novembre. On lui fait le pansement de la plèvre tous les 2 jours avec lavages à l'eau oxygénée au 1/10 ; la quantité de pus baisse et bientôt on se contente de lui faire son pansement tous les 4 jours.

Le 10 *décembre*, la plaie est cicatrisée et la guérison est complète.

L'enfant, sous l'influence de la viande crue, a augmenté de plusieurs livres.

M. Richardière. — A propos de la communication de M. Guinon, je voudrais faire remarquer la rareté du noma dans la diphtérie. Pendant les 3 années durant lesquelles j'ai été chargé du pavillon Bretonneau, sur près de 2500 malades, je n'ai pas vu un seul cas de noma, imputable à la diphtérie.

J'ai vu un certain nombre de cas de gangrène de la bouche (5 et 6). Aucun n'était dû à la diphtérie.

Les 5 ou 6 cas ont eu une issue tantôt heureuse, tantôt malheureuse. Le traitement qui m'a paru donner les meilleurs résultats a été un traitement analogue à celui institué par M. Guinon, abstraction faite de l'eau oxygénée. Ce que j'ai vu le mieux réussir, c'est l'ignipuncture, avec instillation ou badigeonnage de chlorure de zinc à 1/100. Ce traitement local était accompagné de grands lavages de la bouche au permanganate de chaux à 1/4000.

M. Ausset (Lille). — J'ai eu l'occasion de soigner il y a un peu plus d'un an dans mon service de l'hôpital St-Sauveur deux frères atteints de noma, au déclin d'une rougeole. Ces deux enfants, entrés au moment où l'éruption finissait, présentaient de la gangrène de la bouche depuis 48 heures. L'un d'eux succomba et à la nécropsie j'ai trouvé des lésions osseuses déjà assez avancées sur le maxillaire supérieur. L'autre guérit sans trop de dégâts, et surtout sans que la gangrène ait eu le temps de produire une perforation de la joue comme chez le malade

de M. Guinon. J'avais employé comme lavages buccaux la liqueur de Labarraque à 50 p. 1000. Je n'ai encore jamais usé de l'eau oxygénée. — Comme MM. Guinon et Richardière je n'ai jamais vu de noma au cours de la diphtérie, parmi les nombreux cas que j'ai eu à soigner. Pourtant j'ai vu des enfants avec des angines pseudo-membraneuses très graves, très envahissantes, et jouissant d'une hygiène et d'une propreté tout à fait rudimentaires. Tout récemment encore, il n'y a pas huit jours, j'ai eu, en clientèle de ville, à soigner une fillette de 8 ans pour une angine diphtérique grave avec ulcérations étendues des piliers du voile du palais à droite. Je n'ai pas observé de stomatite gangréneuse bien que je n'aie pu faire d'antisepsie buccale à cause de l'extrême indocilité de l'enfant. — Je suis persuadé que si les mêmes ulcérations s'étaient rencontrées pour une angine scarlatineuse ou rubéolique j'aurais eu bien plus de chances de voir de la gangrène de la bouche chez cette malade où l'antisepsie pratiquée fut très rudimentaire, je le répète, à cause de l'indocilité excessive de l'enfant.

M. Guinon. — La diphtérie s'accompagne en effet très rarement de gangrène. Dans le cas particulier, on avait constaté la présence du bacille de Lœffler dans les liquides de la bouche, mais je suis convaincu qu'il n'était pour rien dans la gangrène.

Erythème morbilliforme sérothérapique avec stomatite pultacée,

par M. L. Guinon.

Messieurs, vous vous rappelez que M. Comby a signalé, il y a quelques années, un symptôme qu'il donne comme pathognomonique de la rougeole, c'est la stomatite érythémato-pultacée caractérisée par la production sur la muqueuse buccale, surtout sur les gencives, d'une couche blanche opaline formée par la desquamation de l'épithélium épaissi. Quelques-uns d'entre nous exprimèrent des doutes sur la valeur de ce signe

dans la discussion qui eut lieu à ce sujet à la Société médicale des hôpitaux.

Depuis lors, j'ai trouvé ce signe très fréquemment et lui reconnais une réelle importance. La production de la muqueuse des joues qu'on désigne sous le nom de « signe de Koplik » ne paraît être d'ailleurs qu'un aspect spécial de la stomatite érythématopultacée.

Le cas que je rapporte brièvement ici, a attiré mon attention parce que j'ai constaté la production pultacée sur toute la gencive inférieure d'un enfant atteint d'érythème morbilliforme après une injection de sérum antidiphtérique.

Madeleine Car., âgée de six ans, entre à l'hôpital Trousseau, le 11 novembre, à cinq heures du soir.

L'enfant se plaint de la gorge depuis cinq jours. A son entrée, on constate une angine diphtérique moyenne (fausses membranes sur les deux amygdales). Il n'y a pas de phénomènes laryngés.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; l'ensemencement donne du Lœffler long et quelques rares chaînettes de streptocoques. TR. 38.

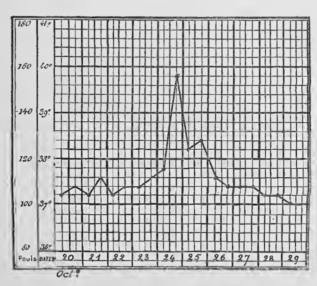
Le 12 au soir, la chute des fausses membranes ne se faisant pas, on réinjecte 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; néanmoins le facies a toujours été bon, l'état général satisfaisant, l'adénopathie sous-angulo-maxillaire peu prononcée et peu douloureuse, l'albumine ne s'est pas montrée dans les urines et la température est descendue à 37°6.

Le 14, il n'y a plus rien dans la gorge et la température avoisine 37°.

Jusqu'au 19 on n'a pas d'accidents. Ce jour-là, du nasonnement avec rejet du liquide par le nez, un vomissement indiquent un début de paralysie contre lequel on ordonne une injection d'un milligramme de strychnine. Les jours suivants la paralysie ne s'étend pas, la température oscille autour de 37°4, les urines ne deviennent pas albumineuses, lorsque, le 24 au matin, il se produit une élévation thermique à 37°8 avec un érythème morbilliforme généralisé au tronc et aux membres inférieurs.

La région rétro-auriculaire est libre de toute éruption, la conjonctive est rouge, l'œil larmoyant, la gencive inférieure présente sur toute sa face antéro-externe une production épithéliale blanche, que le frottement détache facilement. Pas de taches de Koplik. On cesse la strychnine. La température du soir est de 39°8, le lendemain elle tombe à 38°4 et graduellement jusqu'au 29 à 37°.

Il ne s'agissait pas là de rougeole.



L'érythème s'était en effet produit brusquement ; d'emblée il avait atteint son maximum d'étendue et d'intensité.

Il avait respecté complètement la région rétro-auriculaire et presque absolument la face, il ne s'était accompagné d'aucun catarrhe profond, exception faite de la rougeur des conjonctives.

Enfin il était apparu dans les limites régulières de l'exanthème sérothérapique : 12 jours après la première, 11 jours après la seconde injection de sérum.

M. Variot. — M. Guinon a parlé du signe de Koplik précurseur de l'éruption de la rougeole.

Il m'a paru, lorsque j'ai recherché ce signe, que sa consta-

tation était assez difficile et assez rare ; peut-être ne suis-je pas familiarisé avec ce signe spécial et je demanderai à mes collègues de la Société s'ils ont été plus heureux que moi et s'ils ont trouvé facilement et fréquemment le signe de Koplik.

M. Méry. — J'ai eu l'occasion de rechercher d'une façon systématique le signe de Koplik, pendant la période où j'ai été chargé du service de la rougeole aux Enfants-Malades en août et septembre 1899. Sur une quarantaine de malades j'ai pu le trouver d'une façon très nette dans 7 cas environ. Dans les autres cas il n'y avait absolument aucune éruption ou une rougeur simple qui ne pouvait constituer le signe décrit par Koplik. Il faut rappeler que la presque totalité des enfants entre à l'hôpital avec l'éruption constituée et que ces éléments constituant le signe de Koplik avaient pu disparaître.

M. Guinon.— Je pense comme mes collègues que le signe de Koplik n'est pas très fréquent à Paris et qu'il n'y a pas beaucoup à en attendre pour le diagnostic précoce de la rougeole.

Sur une variété d'ulcération ombilicale de nature syphilitique,

par MM. L. Bertherand et Prosper Merklen.
internes des hôpitaux.

Nous avons observé dans le service du professeur Hutinel une variété d'ulcération ombilicale dont nous n'avons pas trouvé mention dans les auteurs et sur laquelle nous désirons attirer l'attention.

Depuis longtemps déjà le professeur Hutinel avait remarqué que les nourrissons atteints de cette affection présentent des stigmates de syphilis ; et pour lui ces ulcérations deviennent ainsi un signe d'hérédo-syphilis. Cette ulcération siège au niveau de la cicatrice ombilicale dont elle prend la place. Elle apparaît peu après la naissance. En effet nos malades avaient tous moins d'un mois. Mais nous ne pouvons pas préciser le moment exact où elle se montre, car tous les malades ont été

amenés à l'hospice déjà porteurs de cette lésion ; et le plus jeune d'entre eux était âgé de neuf jours. Aussi nos observations ne nous permettent-elles pas de dire quels rapports elle affecte avec la chute du cordon.

Cette ulcération unique est, en général, assez grande et peut atteindre les dimensions d'une pièce de cinq francs. Le fond en est grisâtre, parfois saignant, enduit de muco-pus et surmonté par des bords rouges, irrégulièrement déchiquetés et desquamés; elle présentait même dans une de nos observations une apparence gangréneuse. Autour de l'ulcération il n'y a que de la rougeur de la peau avec desquamation épithéliale mais sans phénomènes de réaction inflammatoire.

Cette ulcération serpigineuse a tendance à gagner en profondeur, jusqu'aux couches inférieures du derme qu'elle peut même dépasser. Elle s'étend aussi en surface, et il est des cas où l'on peut suivre chaque jour les progrès de son extension.

Au toucher, la palpation ne laisse pas percevoir d'induration au niveau des bords. Si on cherche la mobilité, on constate que la lésion fait corps avec les parties profondes. Nous n'avons pas remarqué que les enfants paraissent souffrir de cette affection, soit spontanément soit au palper.

De plus elle ne donne lieu à aucune réaction fébrile; l'état général de ces malades reste sous la dépendance de l'infection spécifique qu'ils apportent à leur naissance.

Dans les quatre observations que nous rapportons, trois de nos malades ont succombé à leur hérédo-syphilis et l'ulcération a persisté jusqu'à la mort. Le quatrième malade a survécu et nous avons vu l'ulcération se cicatriser.

Obs. I. — Le nommé Law... And., né le 2 janvier 1899, entre à l'Infirmerie des Enfants-Assistés le 11 janvier 1898, âgé de neuf jours.

Il pèse 3.100 grammes, et ne présente rien de particulier à noter dans les divers organes ; pas de diarrhée. Mais il est atteint d'un coryza purulent qui fait penser à la syphilis.

De plus il est porteur d'une ulcération siégeant au niveau de l'ombi-

lic qu'elle masque en entier et qu'elle dépasse même. Elle est serpigineuse, à fond ulcéré, grisâtre, recouverte d'un peu de pus ; autour de l'ombilic il y a un peu de rougeur, mais sans grande réaction.

Dans ces conditions, on ne donne pas de nourrice à l'enfant et on le nourrit au biberon ; mais il se cachectise, perd du poids et succombe le 22 janvier, dix jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on ne trouve rien de particulier à signaler du côté des poumons ni de l'appareil digestif. Le cerveau est normal. Mais le foie est congestionné et gros, la rate est également augmentée de volume. Macroscopiquement on ne constate pas de lésions à la coupe des testicules ; cependant ils sont durs et sclérosés. Une section longitudinale d'un fémur montre que la moelle osseuse présente des altérations à la partie supérieure et à la partie inférieure. Le tissu spongieux de l'os est jaunâtre et moins coloré que normalement.

Obs. II. — Le nommé Dor. Ernest, né le 6 janvier 1899, entre à l'Infirmerie des Enfants-Assistés le 16 janvier 1899.

C'est un enfant de 3.600 grammes, bien développé.

Mais il a du coryza purulent, un anus très fissuré, ulcéré, avec de l'érythème des fesses qui paraît de nature suspecte. Il n'y a rien aux testicules ; il n'existe pas d'onyxis.

Enfin au niveau de l'ombilic existe une ulcération à apparence presque gangréneuse, assez profonde, à bords irréguliers, qui laisse suinter un peu de muco-pus.

Les jours suivants elle va en s'étendant en largeur et en profondeur, et dépasse les dimensions d'une pièce de cinq francs.

En même temps l'enfant, nourri au biberon, se cachectise, perd du poids ; les premiers jours de février on constate les signes d'une broncho-pneumonie double, à laquelle le petit succombe rapidement.

A l'autopsie, on trouve dans les deux poumons des lésions de broncho-pneumonie.

Il n'y a rien au péricarde, ni au cœur.

Les reins paraissent sains, les testicules ne semblent pas malades macroscopiquement.

Le foie est rouge, un peu gros, sans rien de particulier à la section.

Une coupe longitudinale de l'humérus gauche montre une décoloration très marquée de la moelle osseuse, surtout aux deux extrémités.

Obs. III. — La nommée Noëlle S., née le 14 mars 1900, est amenée à la nourricerie des Enfants-Assistés le 27 mars, âgée par conséquent de 13 jours.

Elle pèse 4.000 grammes, et est atteinte de coryza purulent, parfois légèrement sanguinolent. Le diagnostic de syphilis héréditaire trouve encore un appoint dans l'existence d'une ulcération ombilicale, large comme une pièce de cinq francs. Le fond est recouvert d'un pus vert clair; les bords, un peu surélevés, sont desquamés, rouges, sans induration ni fluctuation. On note à la partie inférieure de l'ulcération l'existence d'un petit pertuis d'où semble sourdre le pus.

Le traitement consiste en pansements humides et pulvérisations de sublimé faible.

L'enfant, mise au biberon, s'alimente bien et augmente de poids jusqu'au 6 avril; elle n'a pas de température.

Du 10 au 15 avril, elle a une légère poussée d'infection intestinale, caractérisée par des vomissements et de la diarrhée verte, sans fièvre. En même temps l'état général de l'enfant devient mauvais, et même après cet incident, elle ne se remonte pas comme on aurait pu l'espérer; le poids n'est plus que de 3.900 grammes.

L'ulcération ombilicale s'étend, surtout en surface. Le 25 avril, on remarque que l'extrémité des doigts est le siège d'une infection suppurée et que les ongles ont tendance à se détacher.

Le coryza continue, sans autre nouvelle manifestation spécifique que cet onyxis.

Mais l'enfant se cachectise de plus en plus, fait une broncho-pneumonie terminale et meurt le 2 mai.

A l'autopsie, indépendamment de sa broncho-pneumonie, on fait les constatations suivantes :

Sur le foie, dont la capsule de Glisson a l'aspect normal, on voit à la coupe des travées scléreuses, peu abondantes, il est vrai. Mais au microscope, il y a une sclérose périportale très nette et des lésions d'endartérite allant jusqu'à l'oblitération en certains points. Les parois des

veines sus-hépatiques sont épaissies. On ne trouve pas de néocanalicules. Les cellules hépatiques sont un peu opaques.

La rate paraît normale.

Le rein gauche est pâle. Les tubes contournés sont en dégénérescence granuleuse, avec tendance à la fusion des cellules ; les noyaux sont peu colorés.

Le rein droit est également pâle. De plus, à l'extrémité supérieure, on distingue une gomme blanche et nacrée au milieu d'un tissu plus blanc que le reste du tissu rénal. Les tubes contournés et les anses de Henle sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse. Les glomérules sont congestionnés,avec endothélium irrégulier et un peu tuméfié ; les artères du glomérule offrent un léger degré d'endartérite, et quelques artérioles contiennent même des thrombus.Au niveau de la gomme, si les anses de Henle sont bien conservées, les cellules des tubes contournés sont en voie de nécrose et les glomérules entourés de lésions scléreuses sont méconnaissables. Le tout est perdu dans une gangue de tissu fibreux adulte, avec quelques cellules embryonnaires près des tubes contournés.

Une section de l'extrémité supérieure de l'humérus permet de reconnaître que le tissu spongieux de l'os est jaunâtre et moins coloré que normalement.

Une coupe faite au niveau même de l'ulcération ombilicale montre un fond nécrosé recouvrant une zone embryonnaire. Sur les bords, l'épithélium pavimenteux est normal, mais dans la profondeur du derme il existe de l'endopériartérite.

Obs. IV. — L'enfant Cécile C., âgée de un mois, entre dans le service du professeur Hutinel, à la nourricerie des Enfants-Assistés, le 9 mai 1900. Elle n'a pas de température, pas de diarrhée et ne tousse pas.

Au niveau de l'ombilic, on voit une ulcération dont le fond grisâtre est enduit de muco-pus. Elle est entourée d'une zone rouge et desquamée, non fluctuante, et a à peu près les dimensions d'une pièce de deux francs.

L'enfant n'a pas à ce moment d'autres stigmates de spécificité, mais

M. Hutinel, du fait de cette ulcération, la suspecte de syphilis et la nourrit au biberon.

C'est du reste une enfant débile, dont l'état général est loin d'être satisfaisant. Pesant 2.650 grammes à son arrivée dans le service, elle n'a augmenté que de 30 grammes quinze jours plus tard, le 25 mai. L'ulcération est jusque-là restée stationnaire, sans avoir subi aucune modification ni en bien ni en mal.

A partir de cette époque toutefois, l'enfant commence à pousser régulièrement, et son ulcération tend en même temps à se combler.

Mais le 2 juin suivant, apparaît un coryza purulent caractéristique, qui vient encore confirmer l'idée d'hérédo-syphilis chez la petite malade.

De son côté l'ulcération se rétrécit chaque jour davantage, sans qu'on ait appliqué d'autre traitement que des soins de propreté et d'antisepsie locales, si bien que, le 11 juin, elle est complètement cicatrisée.

Le coryza par contre, persiste toujours avec la même intensité, et le 12 juin l'enfant est envoyée à la campagne au biberon.

Nos observations nous montrent nettement qu'il s'agissait d'enfants syphilitiques.

En effet tous nos malades avaient du coryza, comme cela se rencontre si fréquemment chez les hérédo-syphilitiques.

De plus l'autopsie du premier nous a montré que les testicules et les os présentaient des altérations de nature spécifique.

Les mêmes lésions osseuses se rencontraient aussi chez le second malade, qui pendant la vie avait eu des fissures à l'anus.

Le troisième enfin était porteur d'un onyxis,et à l'autopsie on a trouvé une gomme du rein droit.

Si les symptômes cliniques et les constatations nécropsiques s'accordent à établir le diagnostic de syphilis, l'examen microscopique de l'ulcération vient encore le confirmer.

En effet ce dernier nous a permis de déceler des lésions d'endo- et de périartérite, et l'on sait avec quelle prédilection la syphilis atteint les artères pour y créer ces altérations.

Ces considérations nous autorisent donc à conclure qu'il y a un rapport de cause à effet entre la syphilis héréditaire et la variété d'ulcération ombilicale que nous avons décrite.

L'aspect de la lésion, l'absence de réaction générale et de réaction locale, la coexistence d'autres signes de syphilis, tels que coryza, fissures de l'anus, onyxis, l'examen des testicules permettront de distinguer la nature spécifique de cette ulcération et de ne pas la confondre avec les autres ulcérations de l'ombilic, dues à la chute du cordon et à des infections locales consécutives.

En présence d'une ulcération ombilicale dont la cause n'est pas évidente, le médecin devait donc songer à la syphilis et rechercher si le malade n'en présente pas d'autres stigmates.

En tout cas, suivant la conduite tenue par le professeur Hutinel aux Enfants-Assistés, il s'abstiendra de confier l'enfant à une nourrice et l'élèvera au biberon.

Hyperthermie au cours d'une broncho-pneumonie aiguë du sommet droit

M. le secrétaire général lit au nom de M. Breton (de Dijon) une observation d'*hyperthermie au cours d'une broncho-pneumonie du sommet droit.*

CANDIDATURE

M. Breton (de Dijon) pose sa candidature au titre de membre correspondant.

M. Ch. Leroux, rapporteur.

La prochaine séance aura lieu le mardi 8 *janvier* 1901, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

Election du bureau pour 1901.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).